Aus der Chirurgischen Universitätsklinik
der Eberhard - Karls - Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. Dick

Untersuchungen zur Fettembolie besonders bei Unfallverletzten

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von
Gudrun Veyhl
aus Stuttgart

1964

7934

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik
der Eberhard - Karls - Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. Dick

Untersuchungen zur Fettembolie besonders bei Unfallverletzten

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von
Gudrun Veyhl
aus Stuttgart

Dekan: *Professor Dr. Harms*

1. Berichterstatter: *Dozent Dr. Fischer*
2. Berichterstatter: *Professor Dr. Dick*

Druck: Karl Pfleiderer Inh. Erich Müller · Stuttgart-Sillenbuch

Es ist mir ein besonderes Anliegen,
Herrn Dozent Dr. med. R. Fischer,
Ärztlicher Direktor am Städtischen Krankenhaus
Stuttgart - Bad Cannstatt,
für die freundliche Überlassung des Themas
und seine gütige Unterstützung
bei der Durchführung der Arbeit herzlich
zu danken.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern in Dankbarkeit

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547602_0090

INHALTSVERZEICHNIS

I. Einleitung 9
1. Allgemeines 9
2. Begriffsbestimmung 9
3. Historisches 10

II. Bedeutung der Fettembolie 13
1. Vorkommen 13
2. Häufigkeit 15
3. Symptome und Diagnose 16
a) Allgemeines 16
b) Pulmonale Fettembolie 16
c) Cerebrale Fettembolie 18
4. Komplikationen der Fettembolie 19

III. Pathogenese 21
1. Fettquelle 21
2. Transportweg 24
3. Todesursachen 25
4. Resumé 27

IV. Methodik der Untersuchungen und ihre klinische Verwendbarkeit 28
1. Blutfettbestimmung 28
2. Fettnachweis im Urin 30
3. Lipasebestimmung 31
a) Bedeutung der Lipase 31
b) Entstehungsort der Lipase 31
c) Wirkungsweise der Lipase 32
d) Bestimmungsmethode 33
e) Untersuchungsergebnisse 34
4. Blutbild 36
5. Resumé 38

V. Krankengut der Chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses Stuttgart-Bad Cannstatt 40
1. Praktische Untersuchungen 40
a) Blutfettbestimmung 40
b) Lipasebestimmung 42
2. Krankengeschichten 45

VI. Prognose und Therapie 48
1. Prognose 48
2. Therapie 49

Zusammenfassung 54
Literatur 55

I. EINLEITUNG

1. Allgemeines

Das Krankheitsbild der Fettembolie (FE), hauptsächlich in ihrer pulmonalen Erscheinungsform, ist seit dem Ausgang des vorigen Jahrhunderts in der Doktrin bekannt. Seitdem hat sich die Wissenschaft immer wieder mit der FE beschäftigt. Dabei wurden im Laufe der Zeit neue Erkenntnisse auf Teilgebieten gewonnen. Die Zahl der Publikationen über die FE und ihre Problematik ist heute verhältnismäßig groß. Doch liegt, soweit ich sehe, noch keine zusammenfassende, systematische Darstellung der FE, insbesondere hinsichtlich ihrer Pathogenese, ihrer Symptomatologie und ihrer Therapie, aus neuerer Zeit vor. Es erscheint deshalb angezeigt, eine umfassende Übersicht über den neuesten Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse zu geben und dabei den Versuch einer klinischen Auswertung zu machen, soweit dies heute schon möglich erscheint. Die nachfolgende Arbeit will sich dieser Aufgabe unterziehen. Da sich jedoch zur Zeit noch verschiedene Hypothesen zur Erklärung der Entstehung der FE und der Methode ihrer Behandlung gegenüberstehen, ohne daß sich schon eine einhellige wissenschaftliche Meinung hätte herausbilden können, ist eine abschließende Darstellung dieses Komplexes zunächst noch nicht möglich. Hiezu wird es noch umfangreicher experimenteller und klinischer Untersuchungen bedürfen. Ich habe am Schluß der Arbeit den Versuch gemacht, durch eigene Untersuchungen über Blutfett- und Lipasebestimmungen und teilweise Auswertung der Krankengeschichten eines Krankenhauses einen Beitrag zur Klärung der noch offenen Fragen zu leisten, bin mir aber durchaus bewußt, daß es sich nur um einen ganz bescheidenen Beitrag handeln kann, weil mir im Rahmen dieser Arbeit weder die Zeit noch die technischen Hilfsmittel zu umfassenderen Forschungen auf breiterer Basis, wie sie unbedingt erforderlich sind, zur Verfügung standen.

2. Begriffsbestimmung

Die Fettembolie ist ein Vorgang im Organismus, bei dem blutfremdes Fett in den Kreislauf eingeschwemmt wird, in den Kapillargebieten steckenbleibt und somit zu Funktionsstörungen des Kreislaufs und der betroffenen Organe führt.
Als blutfremd ist vor allem körperfremdes Fett anzusehen, das von außen

in den Kreislauf gelangt. Man spricht in diesem Fall von exogener FE. Im Gegensatz zu dieser exogenen FE gelangt bei der endogenen Form der FE körpereigenes Fett in die Blutbahn. Dieses Fett unterscheidet sich vom bluteigenen Fett durch seine Zusammensetzung und seine physikalischen Eigenschaften.

Das Blutfett ist unter physiologischen Bedingungen im Serum als stabile Emulsion vorhanden. Diese Emulsion entsteht durch Resorption über die Darmwand oder durch Mobilisation aus den Depots des Körpers. Dabei ist der Durchmesser der Fettkügelchen kleiner als der Kapillarquerschnitt. Die Stabilität der Blut-Fett-Emulsion wird durch die Haptogenmembran, d. h. die Eiweißhülle der Fettkügelchen, gewährleistet. Diese verhindert ein Zusammenfließen der Kügelchen und damit die Entstehung eines Embolus. Werden dagegen Fettzellen des Körpers zerstört und wird hiedurch freiwerdendes Fett direkt in eröffnete Gefäße eingeschwemmt, so befindet sich dieses Fett nicht in einem Emulsionszustand, da die Fettkügelchen keine Haptogenmembran besitzen. Dieses Fett ist großtropfig und neigt zum Zusammenfließen. Unphysiologisches Fett kommt vor allem bei Frakturen in die Blutbahn, wie unten noch näher darzulegen sein wird.

Die Unterscheidung von Blutfett im physiologischen Emulsionszustand und von irregulär in die Blutbahn gelangtem freiem Fett ist für das Verständnis der FE von wesentlicher Bedeutung.

3. Historisches

Die Fettembolie wurde erstmals von Clark, Lower und King (zit. bei Wiener und Struppler) etwa um 1669 bei Tieren beobachtet, denen sie experimentell Milch oder Öl in die Blutbahn injiziert hatten. Sie waren der Auffassung, das injizierte Fett verbrenne in den Lungen und werde über Galle und Harn ausgeschieden. Die Autoren hatten ihre Versuche nicht in der Absicht durchgeführt, eine experimentelle FE zu erzeugen, da bis dahin dieses Krankheitsbild nicht bekannt war. Sie gingen bei ihren Versuchen von völlig anderen Voraussetzungen aus. Magendie demonstrierte 1821 seinen Studenten die Symptome einer „Pneumonie" an einem Hunde, dem er Olivenöl in die Halsvene injiziert hatte. Er führte die Wirkung des Fettes auf eine Änderung der Viskosität des Blutes zurück, wie sie seiner Ansicht nach auch bei fieberhaften Erkrankungen zustandekäme. Virchow stellte 1856 fest, daß beim Hund nach Injektion von Öl in die Halsvene Dyspnoe infolge eines Lungenoedems auftrete. Er fand in fast allen Kapillaren von Lungen, Leber und Nieren eingedrungenes Fett. Das Lungenoedem erklärte er als Folge des erhöhten Druckes in den nicht verstopften Gefäßen und Kapillaren der Lungen.

Zenker berichtete als Erster 1862 über eine FE beim Menschen. Es handelte sich hiebei um einen Mann, der zwischen den Puffern von Eisenbahnwagen zerquetscht worden war. Bei der Sektion wurden in den Lungenkapillaren lange Streifen von steckengebliebenen Fettropfen festgestellt. Zenker deutete diese Fettropfen als Nahrungsbestandteile aus dem Magen, da er sich vorstellte, daß infolge des Traumas Mageninhalt in die eröffneten Lebervenen und von dort über die untere Hohlvene bis in die Lungenkapillaren gelangt sei.

Kurz darauf beschrieb Wagner (zit. bei Scriba) ähnliche Fälle, bei denen er ebenfalls größere Fettmengen in den Kapillaren der Lunge, des Herzens, der Nieren und der Muskulatur festgestellt hatte. Er konnte FE vorwiegend bei eiternden Frakturen, nach Amputationen, traumatischen und eiternden Gelenkentzündungen, eitriger Venenthrombose und Osteomyelitis nachweisen. Er vertrat deshalb die Ansicht, daß mit dem im Eiter enthaltenen Fett auch andere nicht nachweisbare Substanzen in die Kapillaren gelangten und so die Entstehung metastatischer Abszesse begünstigten. Experimentell erzeugte er FE der Lungen beim Hund und Kaninchen durch Zerstörung des Knochenmarks.

1865 veröffentlichte er noch einmal eine Arbeit über die FE. Er stellte darin fest, daß Fettembolien auch nach schweren Frakturen ohne nachweisbare Eiterherde auftreten können. Entzündliche Prozesse seien im Zusammenhang mit einer FE nur dann zu beobachten, wenn Fett aus einem infizierten Gewebe in den Kreislauf eingeschwemmt werde.

Grohe (1862) hält das Fett in den Lungenkapillaren nicht für die Ursache der durch die FE bewirkten Kreislaufstörung, sondern für die Folge des geschwächten Kreislaufes.

Weber und Schwiegk bezweifelten auf Grund von Experimenten mit Milch und Fett-Eiweiß-Emulsionen die gefäßverstopfende Wirkung des Fettes.

Busch (1866) war der Erste, der durch Experimente diese verschiedenen Ansichten zu klären versuchte, was ihm auch zum großen Teil gelungen ist. Er konnte durch Injektionen von gefärbtem Öl in das Knochenmark nachweisen, daß das Fett von den eröffneten Blutgefässen des Knochens und zum Teil auch von den Lymphgefässen aufgenommen wird. Ferner konnte er zeigen, daß Fett keine metastatischen Abszesse hervorruft.

Auch v. Bergmann bestritt 1863 in seiner Habilitationsschrift die Zusammenhänge zwischen der FE und der Pyaemie. Im Tierversuch fand er nach Injektion von filtriertem Schweinefett in die Vena saphena steckengebliebenes Fett in den Gefässen aller Organe, vor allem aber in den Lungengefäßen. Der Tod des Tieres war durch die starke Einschränkung des Kreislaufes und durch ein Lungenoedem eingetreten. Mit seinen Experimenten bewies er, daß das Fett die Fähigkeit habe, Kapillaren und kleine Gefäße zu verstopfen. Er wies aber weiter darauf hin, daß das Fett auch durch die Gefäßwand in die Gewebe treten oder durch den Blutstrom weiterbewegt

werden könne. Durch dieses verschiedenartige Verhalten des Fettes im Blut sei die FE anders als die durch feste Körper hervorgerufenen Embolien zu beurteilen. Die FE sei daher häufig nur eine temporäre Erscheinung. Dagegen könne es bei ihr wie bei Thromboembolien zur Hyperaemie und zur Ausbildung von haemorrhagischen Infarkten kommen, in denen Fett mikroskopisch nachweisbar sei. Es gelang ihm 1873 als Erstem, die FE am Krankenbett zu diagnostizieren. Etwas später konnten auch Czerny und andere klinisch die Diagnose FE stellen. Czerny wollte vor allen Dingen die Symptome der FE genau festlegen, um ihre sichere Diagnostizierung zu ermöglichen.
Halm stellte 1876 fest, daß bei fast jeder Knochenverletzung eine FE auftreten könne. Spätere Autoren, insbesondere auch pathologisch-anatomische Forscher, konnten das häufige Auftreten der FE nach schweren Verletzungen und Frakturen bestätigen.
Eine Reihe von Veröffentlichungen in der Folgezeit lassen erkennen, daß gegen Ende des 19. Jahrhunderts das Wesen der FE und ihre klinischen Erscheinungen bekannt und durch Experimente nachgewiesen waren.
In neuerer Zeit wurden eingehendere Arbeiten veröffentlicht von Gröndahl (1920), der insbesondere die pathologisch-anatomischen Veränderungen durch die cerebrale FE beschreibt, und von Melchior, der das klinische Bild der cerebralen FE ausführlich darstellt. Weitere Arbeiten erschienen von Hoffheinz 1930 und von Killian 1932. Letzterer legte besonderen Wert darauf, die letale Fettmenge zu bestimmen. Struppler versuchte 1940, die Diagnose der FE sicher zu fixieren und die für eine FE causalen Faktoren herauszuarbeiten. Hand in Hand damit bemühte er sich um eine Prophylaxe, um die FE weitgehend auszuschalten. v. Brücke und Fehr veröffentlichten 1943 Arbeiten über die Probleme der Therapie und die seitherigen Behandlungserfolge bei FE. 1954 versuchte Rappert, durch experimentelle Untersuchungen geeignete Methoden zur Behandlung der FE ausfindig zu machen.
Maatz wies 1943 auf die Gefahren der FE bei der Marknagelung nach Küntscher hin. Diese Feststellung konnte Senff 1951 durch autoptische Befunde bestätigen. Daher empfahl 1957 Rückert die retrograde offene Marknagelung zur Vermeidung einer tödlichen FE.
Krönke führte 1957 die Ursache der FE auf die Erhöhung der Serumlipase an Hand von experimentellen Untersuchungen zurück. Auch Stich ist der Auffassung, daß die Erhöhung des Lipasespiegels parallel zur Fetteinschwemmung geht und sowohl prognostische als auch therapeutische Hinweise gibt.

Kroupa und Sponar stellten 1958 nach Frakturen eine Erhöhung der Serum-Tributyrinase fest. Sie zogen daraus den Schluß, daß es bei allen Frakturen zu einer mehr oder minder ausgeprägten FE kommt.

II. BEDEUTUNG DER FETTEMBOLIE

1. Vorkommen

Das die endogene Embolie verursachende Fett kann von jeder Stelle des Körpers stammen, an der Fettgewebe vorhanden ist. Es hat sich indessen eine nahezu einheitliche Meinung dahingehend herausgebildet, daß die FE vorwiegend im Zusammenhang mit Knochenverletzungen auftritt. Dabei wird das Mark der verletzten Knochen als die Quelle des freigewordenen Fettes angesehen. Auch ist die Ansicht allgemein, daß außer den Brüchen der Röhrenknochen solche des Beckens und mehrfache Frakturen häufiger eine FE verursachen. Ausgehend von der Auffassung, das Fett werde durch den Druck des Frakturhaematoms in die eröffneten Gefäße gepreßt, maß die Mehrzahl der Autoren den geschlossenen Frakturen ein erhöhtes Gewicht für die Möglichkeit der Entstehung einer FE bei. Struppler hält es indessen für die Gefahr einer FE für unwesentlich, ob eine Fraktur geschlossen oder offen ist. Seine Theorie wird durch die Statistik der beschriebenen FE-Fälle bestätigt.

Viele Autoren halten die Fraktur sogar für die einzige auslösende Ursache der FE, während andere Forscher, vor allem Ribbert, die Erschütterung einzelner oder mehrerer Knochen als causa der FE ansehen, auch wenn eine Fraktur nicht damit verbunden ist. Ribbert versuchte (1894), seine Auffassung durch Tierexperimente zu fundieren. Er ließ Kaninchen aus Tischhöhe auf den Boden fallen oder beklopfte nur das Schienbein der Tiere. Er fand dann bei der Sektion immer Fett in den Lungen. Er bestreitet, daß das Fett nur aus dem Knochenmark an der Frakturstelle stammt, da diese Fettmenge nicht genüge, um die klinischen Erscheinungen einer FE hervorzurufen. Er führt dafür die Tatsache an, daß FE schon bei Brüchen fettarmer Knochen, z. B. der Schädelknochen, auftreten kann. Bei weiteren Experimenten brach er Kaninchen den Oberschenkel, ohne gleichzeitig eine Erschütterung zu verursachen. Bei der Sektion dieser Tiere konnte er dann keine FE der Lungen feststellen. Er kommt deshalb zu dem Schluß, daß bei einer Erschütterung auch in dem Mark der nicht frakturierten Knochen Zerreißungen von Fettgewebe und Gefäßen stattfinden, die zur Entstehung einer FE führen könnten. Lubarsch bestätigte die Ergebnisse Ribberts.

Später wurden von anderen Autoren noch andere Fälle von FE beschrieben, die nicht durch eine Fraktur ausgelöst worden waren, z. B. von Straßmann, Enderlen und Vogel. Es erschienen Abhandlungen über FE bei operativen Eingriffen am Knochen. Im Mittelpunkt der Diskussion stand vor allem die Marknagelung der Röhrenknochen nach Küntscher. Bei dieser kommt es zur Zerstörung des Knochenmarks, wie sie schon Busch zur experimentellen Auslösung einer FE durchgeführt hatte. Maatz berichtet von Todesfällen nach

Marknagelung infolge einer FE. Experimentell konnte er durch Marknagelung FE der Lungen, des Gehirns und der Nieren erzeugen. Ebenso berichten Senff und Karitzky von den Gefahren der Marknagelung und weisen gleichzeitig auf die Notwendigkeit einer strengen Indikation für diese Operation nach Frakturen hin. Nach Schenkelhalsnagelungen soll die FE weniger häufig vorkommen. Jedoch wurden von Rehn auch solche Fälle beobachtet.

Außer bei Traumen wurde die FE vereinzelt auch bei verschiedenen Erkrankungen beobachtet, im allgemeinen waren es jedoch nur Fälle geringeren Grades. Carrara stellte bei Verbrennungen in 44 Prozent der von ihm beobachteten Fälle Fettembolien fest. Diese Feststellung deckt sich mit meinen eigenen Ermittlungen an Hand der Krankengeschichten des Städt. Krankenhauses Stuttgart - Bad Cannstatt *), während Straßmann und Gröndahl glaubten, diese Befunde nicht bestätigen zu können.

Landois weist auf die Bedeutung von orthopädischen Operationen für die FE hin. Er denkt besonders an das Redressement von Extremitäten, die längere Zeit ruhiggestellt waren. Er ist der Ansicht, daß sich in dieser Zeit ein sehr fettreiches Mark in dem atrophischen Knochen entwickelt. Wenn nun an diesen pathologisch veränderten Knochen orthopädische Eingriffe vorgenommen würden, könnte es leicht zum Zerreißen von Gefäßen und Gewebe kommen, so daß Fett frei werde und in die Blutbahn gelange. Auch v. Aberle und Payr sind dieser Auffassung.

Einige Forscher hielten die Erklärung mit der mechanischen Entstehungsweise der FE nicht für ausreichend. Sie erwogen die Möglichkeit einer toxischen Einwirkung (so Puppe) oder einer Stoffwechselstörung im Sinne einer Uraemie als Ursache der FE. Paul und Windholz berichten über einen Fall, bei dem nach einer offenen Unterschenkelfraktur ein uraemisches Coma auftrat. Bei der Sektion ergab sich FE aller Organe. Ebstein berichtete (1899) über Zusammenhänge von diabetischer Lipaemie und FE. Auch von Sanders, Hamilton und Starr (zit. bei Landois) wurden solche Fälle beobachtet. Winkler verglich (1924) den fettembolischen (f. e.) Sopor mit dem diabetischen Coma. Er konnte bei Tieren mit einer FE eine gesteigerte Ammoniakausscheidung bei starker Acidose des Blutes feststellen. v. Oppolzer wies ebenfalls auf mögliche Zusammenhänge zwischen FE und diabetischem oder uraemischem Coma hin, da er bei diesen Fällen Veränderungen am Augenhintergrund, die einander ähnlich waren, beobachten konnte.

Benecke berichtete über eine FE nach Gangraen der Füße durch Frosteinwirkung. Hin und wieder wurden auch nach Operationen der Weichteile Fettembolien beobachtet z. B. von Wolff nach Hernienoperationen und von Carter nach extrapleuraler Thorakoplastik. Bei diesen Embolien handelt es sich indessen wohl um Einzelfälle, die aus dem üblichen Rahmen fallen und deren Ätiologie nicht hinreichend geklärt erscheint.

---

*) Zu vgl. Seite 45 und 47

Einige Veröffentlichungen befaßten sich mit Fettembolien durch von außen in den Organismus eingebrachte Substanzen (exogene FE) [1]). Diese Stoffe könnten verschiedener Natur sein. Gemeinsam sei ihnen aber, daß sie sich von der bluteigenen Fettemulsion wesentlich unterschieden und eine Embolisierung des Fettes zur Folge haben könnten. Leb beschrieb eine FE der Lungen nach Füllung einer Strumafistel mit Wismutpaste als Kontrastmittel. Einen ähnlichen Fall von FE stellte Brandes nach der Füllung einer Empyemfistel mit Wismutsalbe fest. Bei der Sektion konnten Salbenemboli festgestellt werden. Kolmert beschrieb f. e. Erscheinungen nach Jodipininjektion zur Darstellung der Urethra. Bei der exogenen FE kann man in ihre Entstehungsweise, insbesondere aber in den Transportweg des Fettes genaueren Einblick gewinnen. Außerdem gibt sie Hinweise auf die tolerable Fettmenge bzw. die letale Dosis für einen Organismus.
Von besonderem wissenschaftlichem und klinischem Interesse ist aber die endogene FE. Ihr ist daher die weitere Darstellung dieser Arbeit gewidmet. Unter FE ist im Folgenden immer nur die endogene Form der FE gemeint.

2. *Häufigkeit*

Scriba fand in einem Sektionsgut von 46 Fällen 28mal eine Lungen-FE. Carrara beobachtete bei seinen Sektionen am Gerichtsärztlichen Institut in Wien bei Frakturen in 76 Prozent, bei Verbrennungen in 44 Prozent sowie bei Herz-, Gefäß- und Nierenkrankheiten in 22 Prozent der Fälle eine FE.
Die statistischen Angaben der Kliniker über FE stehen in einem gewissen Gegensatz zu denen der Pathologen. So beobachtete Jentsch bei 2000 Frakturen nur in 13 Fällen eine tödliche FE und Barrack bei 929 Frakturen drei FE-Fälle. Meine eigenen Erhebungen an Hand der Krankengeschichten [2]) ergaben einen Satz von durchschnittlich 3,8 Prozent. v. Oppolzer erklärte die oft stark divergierenden Ansichten der Kliniker mit dem Hinweis, daß in den Kliniken, die sich mit der FE überhaupt beschäftigen, die Diagnose häufiger gestellt werde. In den anderen Kliniken würde als Todesursache z. B. Herz- oder Kreislaufversagen angegeben werden.
Bei der klinischen Untersuchung auf FE steht die pulmonale Form der FE im Vordergrund, während die FE der Organe des großen Kreislaufes sehr selten festgestellt wird. Hiebei ist allerdings zu beachten, worauf später noch näher einzugehen sein wird, daß jeder FE des großen Kreislaufes eine Lungen-FE vorausgeht, daß aber nicht jede FE der Lungen zu einer FE des großen Kreislaufes führen muß. In der Literatur sind verschiedentlich Angaben über das Verhältnis der reinen Lungen-FE zur FE des großen

[1]) Zu vgl. Seite 10 [2]) Zu vgl. Seite 45 und 47

Kreislaufes zu finden. Hoffheinz gibt dieses Verhältnis mit 3:1 und Gröndahl mit 2:1 an. Im Gegensatz zu diesen Angaben beobachtete Bürger nur in 4 Prozent der untersuchten Fälle gleichzeitig eine FE der Lungen und der Organe des großen Kreislaufes.

Wie Magnus schon hervorhob, wurden pathologisch sichere Fettembolien klinisch oftmals nicht diagnostiziert, mit anderen Worten: die FE wird nur zu einem Teil als solche erkannt, so daß auch bei den nicht tödlich verlaufenden Krankheitsfällen mit einer entsprechenden Häufigkeit von FE zu rechnen ist, ohne daß diese überhaupt festgestellt wird. Magnus weist ferner darauf hin, daß auch bei der FE wie bei der Thromboembolie exogene Faktoren, wie z. B. Wetterlage oder regionäre Einflüsse, eine Rolle spielen und zu einer Erhöhung der Zahl der FE-Fälle führen könnten. Dies sei aber noch nicht einwandfrei geklärt.

Zur Frage der Altersverteilung der FE weist Stegmann darauf hin, daß die FE bei Erwachsenen häufiger vorkomme als bei Kindern. Er erklärt diesen Umstand damit, daß der Ölsäuregehalt im Fett des erwachsenen Menschen höher sei als der im Fett eines Kindes. Je höher aber der Ölsäuregehalt im Fett sei, desto flüssiger sei dieses. Seine Feststellungen werden durch das Ergebnis meiner Auswertung der Krankengeschichten [1]) bestätigt.

Die statistischen Angaben über die Häufigkeit der FE sind aus verschiedenen Gründen mit einem gewissen Vorbehalt aufzunehmen. Einmal kann die FE symptomlos verlaufen oder ihre Krankheitserscheinungen werden nicht richtig als FE diagnostiziert [2]), zumal da die meisten Fettembolien nicht tödlich verlaufen. Selbst bei denjenigen FE-Fällen, die ad exitum geführt haben, wurde die FE nicht immer als Todesursache festgestellt, weil sie nicht alle zur Sektion gekommen sind. Es ist daher immer schwer, sich über den Grad der Häufigkeit der FE-Fälle ein zutreffendes Urteil zu verschaffen.

3. Symptome und Diagnose

a) Allgemeines

Durch die zahlreichen Veröffentlichungen von Beobachtungen und Untersuchungsergebnissen bei der FE gewinnt man einen Überblick über die Vielfalt der Krankheitsbilder, die bei der FE auftreten können. Payr unterschied bei der FE eine pulmonale von einer cerebralen Form. Bei der letzteren gehe stets eine mehr oder weniger deutlich wahrnehmbare pulmonale FE voraus.

b) Pulmonale Fettembolie

Die pulmonale FE verursacht durch Verstopfung gewisser Kapillargebiete

[1]) Zu vgl. Seite 47 [2]) Zu vgl. die Ausführungen von Magnus in Abs. 1 dieser Seite

der Lungen eine Einschränkung der Atmung und der Blutzirkulation. Daher treten als erste sichtbare Symptome Dyspnoe, Cyanose und Beschleunigung des Pulses auf. Häufig kommen Husten mit Auswurf und Stechen auf der Brust sowie Temperatursteigerung als weitere Anzeichen hinzu. Zunächst kann ein Anstieg des Blutdrucks beobachtet werden, der aber in kurzer Zeit wieder abfällt und zwar unter den Normalwert. Im allgemeinen ist das Sensorium bei der pulmonalen FE nicht beeinträchtigt. Wieting ist jedoch der Meinung, daß es infolge der mangelnden Durchblutung des Gehirns, die durch die Kreislaufbehinderung in den Lungen hervorgerufen wird, zur Bewußtlosigkeit kommen kann, auch wenn das Gehirn von der Fetteinschwemmung nicht direkt betroffen ist.

Als auskultatorischer Befund über den Lungen können je nach der Stärke der Lungenbeteiligung die Symptome der Bronchitis oder der Pneumonie, vor allem Rasselgeräusche und eine Schallverkürzung über den unteren Lungenpartien, erhoben werden. Fehr und Kolmert versuchten auf dem Röntgenbild für die FE charakteristische Veränderungen der Lungen nachzuweisen. Sie beschrieben wolkige Infiltrate und Verschattungen, die im Gegensatz zur Pneumonie auch im Oberlappen vorhanden sein sollen. Sie führten sie auf atelektatische Bezirke zurück und wiesen darauf hin, daß diese typischen Veränderungen schon 20 Minuten nach der Fetteinschwemmung einträten und etwa vier Tage lang vorhanden wären. In der Praxis konnten sich jedoch die Röntgenaufnahmen der Lungen zur Diagnosestellung einer FE nicht durchsetzen, da die Befunde meist als uncharakteristisch erachtet wurden.

Manche Autoren führen Fettropfen im Sputum auf das Bestehen einer FE zurück. Lehman konnte dagegen Fettropfen auch bei anderen Lungenerkrankungen im Sputum feststellen. Bei der Untersuchung von FE-verdächtigen Patienten eignet sich diese Methode daher nicht als Hilfsmittel zur Diagnosestellung.

Der Schock wird als häufigste Begleiterscheinung der FE bezeichnet. Porter und Siegmund hielten sogar den Schock nach Traumen stets für die Folge von f. e. Vorgängen. Im Gegensatz zu dieser Theorie vertreten andere Gelehrte die Auffassung, daß FE und Schock wohl nebeneinander einhergehen können, daß aber die FE nicht ursächlich für den Schock ist. Bei Traumen wird an die Möglichkeit einer neurogenen Ätiologie oder an Gewebsabbauprodukte als mögliche Ursache für den Schock gedacht. Daher kann nicht ohne weiteres auf einen notwendigen Zusammenhang zwischen Schock und FE geschlossen werden. Bei der tödlichen FE mit Schockzuständen können somit neurogene Einflüsse zusammen mit den durch die FE bedingten Kreislaufstörungen als Ursache angenommen werden.

Wieting hält das freie Intervall zwischen der Verletzung und dem Eintritt der Funktionsstörungen der beteiligten Organe für wesentlich für das Vorliegen f. e. Erscheinungen. Nach Krönke ist aber dem freien Intervall für die

Diagnose der FE keine essentielle Bedeutung zuzuschreiben, da sich nach schweren Traumen auch sekundär ein schockähnlicher Zustand entwickeln könne, der durch Infektionen, Intoxikationen, Crush-Syndrom oder aber auch durch nervös-reflektorische Einflüsse hervorgerufen werden könne. Er lehnt deshalb das freie Intervall als für die FE charakteristisch ab. Die Meinung wird auch schon von Gloggengießer vertreten. In den meisten Fällen handle es sich nur um schockähnliche Zustände, die verschiedenen Charakter haben könnten.

c) Cerebrale Fettembolie

Die cerebrale Form der FE entsteht durch Fetteinschwemmung in den großen Kreislauf. Da für diesen Vorgang eine gesunde Herzkraft Voraussetzung ist, tritt diese Form der FE insbesondere bei jüngeren Menschen auf. Im Gegensatz dazu wird die reine Lungen-FE vorwiegend bei alten oder herzkranken Patienten beobachtet. Da das Fett zuerst die Lungen passieren muß, gehen den cerebralen Symptomen in der Regel pulmonale Erscheinungen voraus. Hansen beobachtete Fälle, in denen die pulmonale FE beinahe symptomlos verlaufen ist oder Symptome einer solchen nicht festgestellt werden konnten.
Das freie Intervall soll bei der cerebralen FE im allgemeinen ausgeprägter vorhanden sein als bei der pulmonalen FE (Wieting). Dem freien Intervall kann aber für die cerebrale FE so wenig wie für die pulmonale FE die Bedeutung eines sicheren Indizes zugemessen werden, da es auch bei Commotio, Contusio und Compressio cerebri sowie cerebralen und epiduralen Blutungen beobachtet werden kann. Das freie Intervall verläuft im übrigen nicht ganz erscheinungslos. Es ist nämlich eine psychomotorische Unruhe der Patienten festzustellen. Rehn bezeichnet diesen Zustand, den er als gespannte Reaktionslage des vegetativen Nervensystems anspricht, als Praeschock, der allerdings nicht leicht zu erkennen sei.
Das Anfangsstadium der cerebralen FE besteht in allgemeinen Funktionsstörungen des Gehirns wie Amnesie, Verlust der zeitlichen und örtlichen Orientierung. Bei stärkerer Fetteinschwemmung kann es zum Delirium und Coma und schließlich zum Verschwinden der Pupillen- und Cornealreflexe kommen. Auch Convulsionen und auf bestimmte Nervengruppen lokalisierte Lähmungen können auftreten. Die Funktionsstörungen des Zentralnervensystems sind sehr schwer richtig zu deuten, wenn die Frakturen oder Verletzungen mit Schädel-Hirn-Traumen einhergehen.
Zur Differentialdiagnose der cerebralen FE wird das Fehlen von Hirndruckerscheinungen und Stauungspapillen verwertet. Jedoch wurden Einzelfälle in der Literatur beschrieben, die auch diese Symptome bei cerebraler FE zeigten.
Über das Verhalten der Pupillen bei cerebraler FE besteht unter den Autoren keine Einigkeit. Landois beschreibt die Pupillen im Anfangsstadium der cere-

bralen FE als mittelweit und träge reagierend, während sie im Coma weit und reaktionslos seien. Im Gegensatz zu diesen Befunden beobachtete Melchior meist ein normales Verhalten der Pupillen oder höchstens in Einzelfällen eine träge Reaktion. Daher führt er dieses Symptom bei der Differentialdiagnose als mehr für eine intracranielle Blutung sprechend an.
Wenn bei der FE außerhalb des Lungenbereichs Störungen an anderen Organen auftreten, spricht man klinisch von Allgemein - FE. Am Augenhintergrund fand Oppenheimer bei einer Allgemein - FE Degenerationsherde. Auch v. Oppolzer berichtete über Veränderungen der Netzhaut und wies darauf hin, daß es sich hiebei um ein ausschlaggebendes differentialdiagnostisches Symptom der FE des großen Kreislaufes handle. Allerdings müsse häufig und in Abständen von einigen Tagen untersucht werden, was ja bei den tödlich verlaufenden Fällen nicht möglich sei.
Bei der Allgemein-FE wurden von manchen Autoren noch mannigfache Beobachtungen an den Organen des großen Kreislaufes beschrieben, die sie für die Differentialdiagnose der cerebralen FE verwerten wollen. So wird auf punktförmige Blutungen an der Haut hingewiesen. In Einzelfällen sollen auch die Bauchorgane von der Fetteinschwemmung betroffen werden können, so daß es zu blutigem Erbrechen, Meteorismus und paralytischem Ileus oder zu Ikterus kommen könne. Auch primäres Herzversagen und verschiedene Formen des Schocks sind schon beobachtet worden. In der Praxis konnten jedoch diese Befunde nicht immer als sichere Anhaltspunkte für das Vorliegen einer Allgemein-FE bestätigt werden.
Zusammenfassend muß festgestellt werden, daß bei der Allgemein-FE die Kreislaufstörungen so vielseitig sein können, daß es unmöglich ist, ein charakteristisches Syndrom zu beschreiben. Immerhin legen die geschilderten Symptome, insbesondere wenn sie nach Frakturen auftreten, den Verdacht einer FE nahe.

4. Komplikationen der Fettembolie

Es ist bereits oben *) dargelegt worden, daß die FE bei jedem Trauma, besonders aber bei Verletzungen der Knochen, auftreten kann und ihre Erscheinungsformen alle Grade vom symptomlosen bis zum letalen Verlauf aufweisen können. Es ist allerdings schwierig, die Prognose bezüglich einer restitutio ad integrum oder der Möglichkeit von akuten oder chronischen Organschädigungen, die durch die Fetteinschwemmung auftreten können, zu stellen, da während des Krankheitsablaufs Komplikationen hinzutreten können, die das Krankheitsbild erheblich verändern können und unter Umständen als Ursache für mögliche Schädigungen in Betracht kommen.

---

*) Zu vgl. II Nr. 1 und 2

Busch hielt die FE für einen nicht gravierenden Vorgang. Er ging dabei von der Voraussetzung aus, daß die Ausschaltung von Lungengefäßen als Folge der FE im allgemeinen keine wesentliche Störung des Kreislaufes und der Atmung auslöst. Andere Autoren vertraten die Meinung, daß es sich bei der FE doch um ein ernster zu nehmendes Geschehen handle. Es sei damit zu rechnen, daß die Prozesse, die durch Störung der Organfunktion letal verlaufen können, bei den betroffenen Organen auch Veränderungen hervorrufen, die ihrerseits wieder zu pathologischen Zuständen führen oder Infektionen begünstigen können. So weist Dietrich darauf hin, daß bei Fettembolien besonders häufig Bronchopneumonien beobachtet würden. Über mögliche Zusammenhänge von FE und Bronchopneumonie wird auch noch von anderen Forschern berichtet. Diese Annahme wird allerdings von pathologisch-anatomischer Seite nur bis zu einem gewissen Grad bestätigt. Fehr konnte bei Sektionen von FE-Fällen etwa bei 50 Prozent der Untersuchten eine Pneumonie feststellen.

Ferner kommt die Möglichkeit einer Gewebsschädigung der Lungen durch die Kreislaufbehinderung und die dadurch hervorgerufene mangelnde Blutversorgung des Gewebes in Betracht.

Da das Fett das Lungenfilter passieren und in den großen Kreislauf eindringen kann, besteht auch die Möglichkeit einer Schädigung der übrigen Organe. Payr berichtete von lange Zeit anhaltender Herzschwäche nach überstandener FE, da das Myocard infolge Verstopfung der Herzkranzgefäße durch Fett geschädigt worden sei.

Schädigungen des Gehirns werden weit häufiger beobachtet. Fromme hielt psychische und nervöse Störungen nach Frakturen und Verschüttungen für die Folge von f. e. Vorgängen.

Oft werden nach Fettembolien auch Magengeschwüre beobachtet. Als Erster beschrieb Schridde Fälle, bei denen er FE der Magenarterienendäste und Übergänge zu Ulcera festgestellt hatte. Andere Forscher konnten diese Befunde bestätigen. In neuerer Zeit konnten über eine FE Magenveränderungen im Tierexperiment hervorgerufen werden (Friesen, Merendino, Baronofsky, Mears, Wangensken). Durch i. v. Injektion von kleinen Fettmengen und Histamin trat bei fast allen Tieren ein Magenulcus auf.

Von verschiedenen Seiten (z. B. Bürger, Paul und Windholz) wird auf Schäden bei FE der Nieren hingewiesen. Durch die Fetteinschwemmung in die Glomeruli kommt es zur Einschränkung der Nierenfunktion. Die so entstandene Störung kann akuter oder chronischer Natur sein. In besonders schweren Fällen führt der Funktionsausfall der Nieren zur Urämie.

Da bei der FE häufig Veränderungen am Augenhintergrund beobachtet werden können, kommen auch Schädigungen des Auges und damit Einschränkung der Sehleistung in Betracht.

III. PATHOGENESE

1. Fettquelle

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die durch die FE hervorgerufen werden, sind heute größtenteils bekannt. Jedoch sind die chemisch-physikalischen Vorgänge im Organismus bei der FE noch nicht vollständig geklärt.

Da die FE hauptsächlich nach Frakturen beobachtet wird, lag die Vermutung nahe, daß das freigewordene Fett aus dem Mark der verletzten Knochen stamme und über die Blutbahn in die Lungen gelange. Dort bewirke es eine Verstopfung der Kapillaren mit der Folge einer Beeinträchtigung der Atmung und des Kreislaufes. Für diese Theorie sprach einmal die Tatsache, daß das Knochenmarkfett bei Körpertemperatur flüssig und das Knochenmark sehr blutgefäßreich ist, des weiteren der Umstand, daß die Gefäße mit dem Knochen verspannt sind und deshalb auch nach der Zerreißung nicht kollabieren, sondern offen klaffen, bis die Blutgerinnung eingetreten ist. Die Einschwemmung des aus dem Knochenmark freigewordenen Fettes in die zerrissenen Gefäße erklärte man mit dem Überdruck im Frakturhaematom, das durch den Austritt von Blut aus den zerrissenen Gefäßen über das eröffnete Knochenmark entsteht. Busch und Schultze konnten anscheinend diese Theorie experimentell unterbauen, indem sie bei Kaninchen durch Anbohren mehrerer Knochen das Mark verletzten. In den Venen des Ohrs glaubten sie dann runde Kügelchen feststellen zu können, die sie für eingeschwemmte Fettropfen hielten. Außerdem konnten sie nach Jnjektion von Öl in die Knochenmarkhöhle bei der Sektion der Tiere freies Fett in den Venen des Knochens und in der Vena cava sowie in den Lungengefäßen nachweisen.

Rappert hält die Menge des eingeschwemmten Fettes von dem Ausmaß der Zerstörung der Knochen, von der Stärke des Überdrucks im Frakturhaematom und von der durch den Unterdruck in den eröffneten Venen entstehenden Saugwirkung abhängig. Dieses freie Fett bleibe, so erklärt er sich die Entstehung der FE, in den Lungenkapillaren stecken und löse dadurch einen Spasmus in diesem Gefäßbereich aus. Der Fettgehalt im Blut des peripheren Kreislaufes könne infolgedessen nicht oder nur geringfügig erhöht sein. Er glaubte daher, daß bei länger anhaltender Fetteinschwemmung, z. B. bei unzureichender Ruhigstellung des verletzten Gliedes, der Tod einträte, ohne daß der Fettgehalt im Blut der peripheren Venen wesentlich ansteige. Er folgerte aus seiner Ansicht, daß sich bei der Ruhigstellung des frakturierten Knochens der Gefäßspasmus löse und die Blutzirkulation wieder einsetze.

Somit könne auch das Fett das Lungenfilter passieren, um in den Organen des großen Kreislaufes „verarbeitet" zu werden. In diesem Fall sei dann auch ein erhöhter Fettgehalt im Blut des peripheren Kreislaufes festzustellen. Auch andere Autoren schlossen sich dieser Auffassung an.

Über die Frage, welche Menge des in die Blutbahn eingeschwemmten Fettes tödlich wirkt, bestanden sehr voneinander abweichende Vorstellungen. Scriba hielt erst Fettmengen von 210 g für tödlich, während Beöthy bei der Sektion eines an Lungen-FE Verstorbenen nur 7 g Fett in den Lungen fand. Killian konnte bei seinen Untersuchungen von tödlichen Lungen-Fettembolien eine Menge von 20 g als letale Dosis feststellen. Auch bei den exogenen Fettembolien, die durch das Einbringen von öligen Substanzen oder Pasten in den Organismus entstanden, erwiesen sich 20 bis 50 g als diejenige Menge, die starke f. e. Erscheinungen hervorrief oder sogar zum Tode führte.

Wenn man die Werte Killians als die mittlere letale Dosis annimmt, müßten diese Fettmengen aus dem frakturierten Knochen frei werden und sich über das Haematom allmählich in die Blutbahn entleeren. Rückert untersuchte nun Frakturhaematome auf ihren Fettgehalt. Dabei fand er z. B. bei einer Oberschenkelfraktur ein Haematom von 50 cm^3, das nur 1 cm^3 Fett enthielt. Auch Vogel konnte im Haematomblut immer nur weniger als 1 cm^3 Fett feststellen.

Zwar kann an der Tatsache, daß nach einer Fraktur des Knochens Fett aus dem Knochenmark frei wird und in die Blutbahn gelangt, kein Zweifel bestehen – dies läßt sich bei einer offenen Fraktur aus dem gleichzeitigen Vorhandensein von Knochenmarkzellen in dem herausfließenden Blut nachweisen –, es ist aber nach den angeführten Untersuchungsergebnissen von Rückert und Vogel nicht wahrscheinlich, daß die Quelle des Fettes, das zur Embolisierung der Gefäße führt, allein das Mark des frakturierten Knochens ist. Auch Ribbert wehrte sich gegen die Vorstellung, das die FE herbeiführende Fett stamme allein aus dem zerrissenen Knochenmark an der Frakturstelle, selbst wenn alles durch die Fraktur freigewordene Fett – er nahm dabei eine Menge von 15 bis 20 cm^3 an – in die Blutbahn eingeschwemmt würde. Er war sogar der Ansicht, daß nur kleine Fettmengen aus dem Haematom in den Kreislauf gelangen könnten, da nicht alle zerrissenen Gefäße offen klaffen würden, sondern zum Teil durch den Druck des Haematoms komprimiert würden. Da er bei einem Mann, der nur Weichteilquetschungen aufwies, eine hochgradige FE beobachtet hatte, kam er zu dem Schluß, daß das die Embolie verursachende Fett auch aus dem vom Trauma nicht direkt betroffenen Knochenmark stamme, aus dem es durch Erschütterung frei werde. Nach seiner Ansicht könne es durch die Erschütterung der Knochen zu Zerreißungen von Fettgewebe und Gefäßen kommen. Er fand seine Theorie bei Tierexperimenten bestätigt *). Mit dieser Theorie

*) Zu vgl. Seite 13

schien nun die Quelle des die Embolie verursachenden Fettes geklärt zu sein. Auch andere Autoren bestätigen an Hand von eigenen Beobachtungen diese Auffassung.

Da nun außer bei Frakturen und Erschütterungen auch bei anderen Erkrankungen, z. B. Verbrennungen, Nierenerkrankungen oder Vergiftungen, FE der Lungen gelegentlich beobachtet werden konnte, tauchte erneut die Frage nach der Fettquelle auf. Von einigen Autoren wurde daher die Auffassung vertreten, daß das embolisierende Fett aus der physiologischen Blut-Fett-Emulsion stamme. Diese werde durch fettlösende Stoffe zerstört, die auf exogenem Wege in den Organismus gelangten oder unter pathologischen Verhältnissen im Körper entstehen könnten. Zur Erklärung einer solchen Entemulgierung wurde auf Veränderungen der Oberflächenspannung und des Säuren-Basen-Gleichgewichts hingewiesen. Das auf diese Weise frei gewordene Fett könne dann zur Entstehung der FE führen. So berichten Lehman und Moore von experimentellen Untersuchungen, bei denen sie Tieren mit Verdauungslipaemie eine Äthernarkose verabreichten und gleichzeitig i. v. Äther injizierten. Der Tod der Tiere erfolgte sehr rasch infolge einer hochgradigen FE. Einige Kliniker zogen daraus die Nutzanwendung, daß bei Lipaemie durch eine Äthernarkose infolge der Entemulgierung des physiologischen Fettes eine FE entstehen könne. Fehr hält dagegen bei Hyperlipaemie die Äthernarkose für keine besondere Gefährdung. Killian widerspricht sogar der Auffassung, daß das Blutfett bei einer FE überhaupt beteiligt sei. Es wird wohl richtig sein, daß die Blut-Fett-Emulsion während des Lebens keine so starken Veränderungen ihrer physikalischen und chemischen Eigenschaften erfahren kann, daß sie für die Entstehung einer FE in Betracht kommt.

Als weitere Fettquellen kommen die Fettlager der Weichteile in Frage. Die Fettdepots des Körpers können aber nur in seltenen Fällen als die causa der FE angesehen werden, da sie eine schlechte Durchblutung aufweisen und damit die Möglichkeit einer Fetteinschwemmung in das Gefäßsystem gering erscheint.

Struppler und Schüttemeyer machen auf eine Erhöhung des Lipasespiegels bei der FE aufmerksam. Sie konnten diesen Befund auch experimentell bei Kaninchen nachweisen. Krönke bestätigte an Hand von eigenen Untersuchungen in einer Großzahl von Fällen die Vermehrung der Lipase bei FE des Menschen. Er bezeichnet diesen Vorgang als Lipaseentgleisung. Die Erhöhung des Lipasetiters im Serum sei als ein Versuch des Organismus aufzufassen, das eingeschwemmte Fett abzubauen. Dabei würde aber die Leistungsfähigkeit des zellulären Aufnahmeapparates nicht ausreichen, um den eingedrungenen Fremdkörper zu beseitigen, so daß es zum Abwandern der Lipase von den Zellgrenzen ins Blut komme. Nach seiner Ansicht besteht die Funktion der Lipase im Auf- und Abbau der Fette. Wenn die Lipase sich nun frei im Serum befinde, läge eine Entemulgierung des Blutfettes so-

wie eine Mobilisation von Fett aus den Depots des Körpers im Bereich des Möglichen. Krönke weist nun darauf hin, daß das Blutfett für das Zustandekommen einer FE nicht ausreichen würde, zumal da in der Praxis niemals das ganze Fett aus seinem Emulsionszustand herausgelöst werden könne. Denn bei Fermentreaktionen stelle sich immer ein Gleichgewicht ein. Krönke bemerkt ferner, daß bei einer teilweisen Entemulgierung des Blutfettes dessen Menge durch die fermentative Spaltung geringer werden müßte. Dies ist jedoch nicht der Fall; im Gegenteil konnte bei Untersuchungen des Blutfettgehalts bei FE in einigen Fällen eine Erhöhung des Blutfettgehalts festgestellt werden. Krönke zieht aus dieser Tatsache den Schluß, daß durch die überschießend gebildete Lipase, die ins Serum übergeht, Fett aus den Körperdepots mobilisiert werde und zwar in so starkem Maße, daß die Verarbeitung nicht mit dem Herauslösen des Fettes aus den Depots standhalten kann. Die Lipase würde, so behauptet Krönke, das mobilisierte Fett im Serum entemulgieren und somit zum entscheidenden Faktor bei der Entstehung der FE werden. Diese Theorie der Pathogenese der FE kann allerdings experimentell nicht bewiesen werden, da es aus technischen Gründen unmöglich ist, durch eine i. v. Injektion von Lipase eine FE zu erzeugen. Mit Hilfe der von ihm behaupteten fermentativen Vorgänge glaubt Krönke, auch die mit den anderen Theorien nicht hinreichend erklärbaren Erscheinungen der FE einer Klärung zuführen zu können. Er vertritt die These, daß nur diejenigen Patienten eine FE bekommen, deren Abwehrapparat überempfindlich ist und somit auf die Fetteinschwemmung in die Blutbahn mit einer vermehrten Lipasebildung reagiert. Dabei würde im allgemeinen die Erhöhung der Lipase zu dem Grad der Fetteinschwemmung in direkter Beziehung stehen. Allerdings könnte, so sagt Krönke weiter, in Ausnahmefällen auch durch eine geringe Fettmenge eine starke Lipasebildung hervorgerufen werden. Auch das freie Intervall könne mit dieser Theorie erklärt werden. In der Zeit des Intervalls erfolge entweder die Resorption des in den Kreislauf gelangten Fettes oder es trete durch Überempfindlichkeit des zellulären Abwehrapparates die zuviel produzierte Lipase in die Blutbahn, die ihrerseits irgendwo im Körper vorhandenes Fett mobilisiere.

2. Transportweg

Es erhebt sich die Frage nach dem Weg, den das aus dem Knochenmark freigewordene Fett nimmt. Busch konnte experimentell nachweisen, daß das aus dem Knochenmark stammende Fett auf dem Venenwege in den Kreislauf gelangt. Er füllte nach der Entfernung des Markes die Knochenmarkhöhle mit Olivenöl an, dem er Zinober zugesetzt hatte. Dann legte er die Vena cava frei und ließ aus ihr Blut abfließen, in dem er rotgefärbte Fett-

tropfen feststellen konnte. Damit schien der Beweis erbracht, daß das aus dem zerstörten Knochenmark freigewordene Fett auf dem Wege über die von der Frakturstelle wegführenden Venen in den Kreislauf gelangt.
Allerdings konnte Busch auch in den Lymphknoten einige Fettropfen nachweisen. v. Recklinghausen injizierte Tieren Fett in die Bauchhöhle und konnte dieses Fett dann in den Lymphgefäßen des Zwerchfells feststellen. Er war deshalb der Ansicht, daß das durch die Fraktur freigewordene Fett in die Lymphbahn gelangt. Auch Wiener vertritt die Auffassung, daß der Transport des freigewordenen Fettes auf dem Lymphwege erfolgt. Er hatte durch intraperitoneale und intrapleurale Injektion von Fett starke Lungenfettembolien hervorgerufen. Wilms hielt die Lymphgefäße für den hauptsächlichsten Transportweg des Fettes und legte daher bei einem Patienten mit schwerer FE eine Drainage des Ductus thoracicus an, durch die er eine wirksame Besserung bei dem Patienten herbeiführte. Der Erfolg schien somit seine Auffassung zu bestätigen.
Fritsche kam an Hand von eigenen Untersuchungen zu dem Schluß, daß bei blutigen Knochenverletzungen das Fett über den Blutweg zur FE führe, während bei reinen Erschütterungen des Knochensystems das aus dem Knochenmark freigewordene Fett hauptsächlich auf dem Lymphwege in den Kreislauf gelange.
Dagegen waren einige Forscher der Meinung, daß die Lymphknoten als Filter dienen und somit verhindern, daß das Fett in den Lymphbahnen weiter befördert wird. Auch Riedel hielt die Lymphknoten für „schirmende Barrieren", die die Entstehung einer FE auf lymphogenem Wege nicht zuließen. Kojo bestätigte auf Grund von histologischen Untersuchungen die Funktion der Lymphknoten als Filter für das Fett. Dabei vertrat er die Ansicht, daß dem Lymphweg gegenüber der Blutbahn in bezug auf den Transport des freigewordenen Fettes aus dem Knochenmark keine wesentliche Bedeutung zukomme. Soweit eine FE auftrete, müsse das Fett über die Blutbahn in die Lungen gelangen.
In der Frage des Transportweges des aus dem Knochenmark freigewordenen Fettes hat sich bis heute noch keine einhellige Meinung herausbilden können. Es wird daher noch weiterer Untersuchungen zu dieser Frage bedürfen, zumal da die Kenntnis des Transportweges für den Kliniker im Hinblick auf die von ihm zu ergreifenden therapeutischen Maßnahmen von einiger Bedeutung ist.

3. Todesursachen

Um die Bedeutung der FE als Todesursache beurteilen zu können, muß die FE des kleinen Kreislaufes von der des großen Kreislaufes getrennt betrach-

tet werden. Die pulmonale Form führt nach Virchows Ansicht zu einem Lungenoedem, das unter den Zeichen der Erstickung zum Tode führen kann. Später wurde diese Meinung auch von Landois vertreten. Fuchsig konnte jedoch im Tierexperiment niemals ein Lungenoedem feststellen. Neuere Autoren sind der Auffassung, daß bei gesunden Kreislaufverhältnissen die Einschränkung der Blutzirkulation und der Atemfunktion im allgemeinen nicht zu ernsthaften Schädigungen führt.

Die Todesursache bei der cerebralen FE ist fast immer auf eine Beteiligung des Zentralnervensystems zurückzuführen. Da das Gehirn eine außerordentlich gute Blutversorgung aufweist, kann auch mehr Fett in die Kapillargebiete des Gehirns gelangen als in die anderer Organe. Gröndahl stellte sogar fest, daß die Kapillarquerschnitte im Gehirn weniger variabel seien als in der Lunge. Daraus zog er den Schluß, daß das in das Gehirn eingeschwemmte Fett die weniger anpassungsfähigen Kapillaren schlechter passieren könne als die Lungenkapillaren. Von verschiedenen Seiten wurde auch darauf hingewiesen, daß der Grad der Störung bei der cerebralen FE von der Lokalisation und der Empfindlichkeit der betroffenen Gehirngebiete abhängig sei. Die Zentren in der Medulla oblongata und die vegetativen Zentren seien hiebei am empfindlichsten. Daher könnten auch keine Angaben über die letale Fettmenge bei cerebraler FE gemacht werden. Scriba hält die gestörte Durchblutung des Gehirns und den sich daraus ergebenden Mangel an Sauerstoff und Ernährungsstoffen für die eigentliche Todesursache.

Fettembolien anderer Organe des großen Kreislaufes sind nach übereinstimmender Auffassung der Autoren, die sich mit dieser Frage befassen, nur in seltenen Fällen als Todesursache anzusehen. Es besteht die Möglichkeit, daß Fett, das die Lungen passiert hat, in die Coronargefäße gelange und somit durch Anoxie zum Herzversagen führen kann. In diesen Fällen sollen bei der Sektion Symptome der Überlastung am rechten Herzen nachzuweisen sein. Auch kann eine starke Fetteinschwemmung in die Nieren zum Funktionsausfall führen. Die daraus entstehende Uraemie ist dann der Grund für den Exitus letalis. In vielen Fällen tritt nach dem Trauma ein Schockzustand auf, der auch zum Tode führen kann. Dabei muß die FE aber nicht die Ursache für den Schock sein. Wenn jedoch zu einem bestehenden traumatischen Schock noch eine FE hinzukommt, so kann es zum Zusammenbruch des Kreislaufes kommen *).

Außer den angeführten Störungen und Schädigungen, die im Zusammenhang mit einer FE auftreten können, kommen noch andere traumatische Schäden und Krankheitszustände, die von dem Trauma unabhängig sind, sowie der Allgemeinzustand und das Alter des Patienten als unter Umständen entscheidende Faktoren für den Krankheitsverlauf bzw. den letalen Ausgang in Betracht.

---

*) Zu vgl. Seite 17

Andere Autoren weisen noch auf Narkosen bei bestehender FE als mögliche Todesursache hin. Landois und Hoffheinz waren der Meinung, daß durch die Narkotika die Herzkraft geschwächt werde, so daß das Fett nicht mehr durch die Lungenkapillaren gepreßt werden könne. Lehman und Moore [1]) gelangten an Hand von Experimenten bei Tieren zu der Auffassung, daß der Tod nach einer FE eintrat, die infolge Hyperlipaemie und gleichzeitig durchgeführter Äthernarkose infolge Entemulgierung des Blutfettes entstanden war. Diese Auffassung ist allerdings angezweifelt worden und somit umstritten [2]).

4. Resumé

Seit hundert Jahren beschäftigt sich die Wissenschaft mit dem Krankheitsbild der FE. Trotzdem besteht über die Pathogenese auch heute noch keine einhellige Meinung. Dies hängt zweifellos mit den Schwierigkeiten zusammen, die exakten Untersuchungen auf diesem Gebiet entgegenstehen. Auch scheint der Problemkreis der FE bei der Forschung nicht das Interesse zu finden, das zur Klärung der noch offenen Fragen erforderlich ist. Immerhin ist die Wissenschaft auch bei der Erforschung der FE ein gutes Stück weitergekommen, und es steht zu hoffen, daß sich durch weitere empirische Untersuchungen die Zusammenhänge aufklären lassen, die noch nicht genügend erforscht sind.

Die älteren Theorien (Busch, Schultze, Rappert), welche die Entstehung der FE auf direktem (mechanischem) Wege zu erklären versuchten, daß nämlich infolge eines äußeren Umstandes, meist traumatischen Ursprungs, Fett in die Blutbahn gelange und unmittelbar zur Entstehung der FE führe, haben wohl wichtige Beiträge zur Erklärung der Pathogenese der FE geleistet, vermochten aber nicht alle damit zusammenhängenden Vorgänge hinreichend zu erklären. Vor allem blieb die Frage der Causalität zweifelhaft.

Die neuere Wissenschaft (Struppler, Schüttemeyer, Krönke) hat sich demgegenüber bemüht, die Pathogenese der FE unter Berücksichtigung der chemisch-physikalischen Vorgänge im menschlichen Organismus in der Weise zu erklären, daß das durch äußere Einwirkung in die Blutbahn gelangte Fett nicht unmittelbar, sondern nur mittelbar zur Entstehung der FE führe. Das eingeschwemmte Fett habe eine erhöhte Lipaseproduktion zur Folge, die ihrerseits unter gewissen Voraussetzungen zu einer Anreicherung des unphysiologischen Fettes im Blute führe und damit die causa für eine FE werde. Vor allem ist die Arbeit Krönkes bahnbrechend. Die neuere Theorie,

---

[1]) Zu vgl. Seite 23 [2]) Zu vgl. Seite 23

die eine Weiterentwicklung der älteren Theorie darstellt, ist allerdings noch nicht genügend ausgebaut. Sie bedarf insbesondere noch eingehender empirischer Untersuchungen, um vorhandene Zweifelsfragen vollends zu beseitigen.

IV. METHODIK DER UNTERSUCHUNGEN UND IHRE KLINISCHE VERWENDBARKEIT

1. Blutfettbestimmung

Da die FE keinen eindeutigen Symptomenkomplex auslöst, der eine sichere Diagnosestellung gewährleistet, lag es nahe, zu versuchen, das aus dem Knochenmark freigewordene Fett im Blut selbst nachzuweisen, um eine objektive Untersuchungsmethode bei FE-verdächtigen Patienten in der Hand zu haben.

Payr, Benecke und Melchior berichten, daß sie in Frakturhaematomen und im venösen Blut auch größere Fettropfen festgestellt haben. Gelegentlich sollen auch in den Pulmonalgefäßen und im rechten Herzen solche Fettaugen nachgewiesen worden sein.

Gohrbandt entwickelte eine Methode zur Schnelldiagnose der FE, mit der unphysiologisches, in die Blutbahn gelangtes Fett durch Färbung mit Nilblausulfat im Reagenzglas nachgewiesen werden kann. Das zu untersuchende Blut müsse aus einer von der Frakturstelle wegführenden Vene entnommen werden. Die Untersuchung sollte mehrmals in gewissen Zeitabständen vorgenommen werden. Das unphysiologische Fett sei als leuchtend gelbrot gefärbte Fettkügelchen zu erkennen. Es ist zweifelhaft, ob diese Methode diagnostisch sicher zu verwertende Hinweise auf eine FE geben kann, da ihr Erfolg davon abhängig ist, daß die Blutentnahme in dem Zeitpunkt erfolgt, in dem das Fett in den Kreislauf gelangt ist. Außerdem ist es praktisch nicht immer möglich, aus der von der Fraktur wegführenden Vene Blut zu entnehmen z. B. bei Beckenfrakturen. Gohrbandt weist selbst darauf hin, daß die Reaktion nur dann positiv ist, wenn unphysiologisches Fett sich im Blut befindet.

Nather und Susani waren der Auffassung, daß auf Grund von Untersuchungen des Blutfettgehalts eine sichere Diagnose der FE möglich sei. Sie gingen dabei von der Voraussetzung aus, daß das in den Kreislauf gelangte Fett zum Teil in der Lunge emulgiert werde und dann die Kapillaren der

Lunge passieren könne. Nach ihrer Ansicht kann aber die Gesamtfettbestimmung keinen Aufschluß über f. e. Vorgänge geben, da im Blut auch Lipoide enthalten seien, die für eine FE nicht ursächlich sein können. Sie sehen daher die Bestimmung der Neutralfette im Blut vor. Susani konnte bei seinen Untersuchungen nach Frakturen eine erhebliche Vermehrung des Fettgehalts feststellen, die etwa eine Woche lang anhielt. Wegen der Methode der Neutralfettbestimmung darf ich im einzelnen auf die Ausführungen Krönkes [1]) verweisen, aus denen sich ergibt, daß die Methode abgesehen davon, daß es sich um eine technisch komplizierte Durchführung handelt, keine sicheren Ergebnisse erwarten läßt.

Rückert bestimmte in dem von ihm angewendeten Haemolipokritverfahren die Nüchternwerte des Serumfettgehalts beim gesunden Menschen. Nach Frakturen und Knochenoperationen konnte er nur eine geringe Steigerung des Blutfettspiegels feststellen; selbst bei Patienten mit schwerer FE konnte er immer nur Blutfettwerte im Bereich des Normalen nachweisen, sofern er das Blut aus der Armvene entnommen hatte. Er kam somit zu dem Schluß, daß man, um genauere Ergebnisse zu bekommen, das Blut aus einer von der Frakturstelle wegführenden Vene entnehmen müsse. Wie bereits erwähnt [2]), wird dies praktisch häufig nicht möglich sein. Auch Killian und Vogel konnten nach Frakturen nur normale Werte oder bedeutungslose Erhöhungen des Blutfettspiegels feststellen. Dagegen fand Struppler bei einer größeren Untersuchungsreihe nach dem Haemolipokritverfahren nach Rükkert etwa in 65 Prozent der untersuchten Fälle in den ersten Tagen nach dem Trauma eine Erhöhung des Blutfettgehalts, oft bis über das Doppelte der Nüchternwerte.

Zu den einzelnen Methoden zur Bestimmung des Blutfettwertes ist zusammenfassend Folgendes zu bemerken:

Nach den heutigen Erkenntnissen befindet sich niemals die gesamte Menge des aus dem Knochenmark freigewordenen Fettes gleichzeitig in der Blutbahn. Einmal wird Fett, das in die Lymphbahn gelangt ist, teilweise in den Lymphknoten abgefangen. Ich verweise hiewegen auf meine Ausführungen über die Fettransportwege [3]). Ferner wird ein Teil des Fettes in den Kapillaren der Lungen und anderer Organe steckenbleiben. Daher müßte mindestens, wie schon Rückert vorgeschlagen hat, das zu untersuchende Blut aus der von der Frakturstelle wegführenden Vene entnommen werden, über deren praktische Schwierigkeit ich mich bereits ausgelassen habe [4]). Struppler kam bei derartigen Untersuchungen zu überzeugenden Befunden. Bei einem Fall mit schwerer FE konnte er in der von der Frakturstelle wegführenden Vene am Bein einen doppelt so hohen Blutfettgehalt feststellen, wie in dem Blut, das aus der Armvene entnommen wurde. Trotzdem weist Struppler

---

[1]) Zu vgl. Krönke Seite 53-55 [2]) Zu vgl. Nr. 1 Abs. 3, Seite 28 [3]) Zu vgl. Seite 24
[4]) Zu vgl. Nr. 1 Abs. 3, Seite 28

darauf hin, daß aus der Höhe des Blutfettgehalts, auch im positiven Falle, nicht auf die Schwere der Erkrankung geschlossen werden könne. Wie für die Schnelldiagnose nach Gohrbandt gilt auch für die Bestimmungen der Gesamtlipoide, daß die Blutentnahme zeitlich mit der Fetteinschwemmung in die Blutbahn, die in mehreren Schüben erfolgen kann, zusammenfallen muß. Wenn diese Bedingung nicht erfüllt ist, wird das Untersuchungsergebnis ungenau ausfallen. Hinzu kommt, daß die Ausführung der Blutfettbestimmung etwas umständlich und zeitraubend ist. Außerdem können bei zeitlich verschieden vorgenommenen Untersuchungen nur die Ergebnisse der Nüchternfettwerte miteinander verglichen werden, da schon die physiologische Schwankungsbreite des Blutfettspiegels während eines Tages sehr groß ist.
Trotz den bestehenden allgemeinen Bedenken gegen die Zuverlässigkeit einer Gesamtfettbestimmung des Blutes habe ich unter Anwendung eines mir vom Diagnostischen Laboratorium des Herrn Privatdozent Dr. med. Sandkühler in Stuttgart vorgeschlagenen Verfahrens versucht, den Gesamtfettgehalt des Blutes nach Frakturen zu bestimmen. Zu dem Ergebnis der Untersuchung darf ich auf meine späteren Ausführungen *) verweisen.

2. Fettnachweis im Urin

Von verschiedenen Autoren wurde darauf hingewiesen, daß der Nachweis von Fett im Urin als sicheres Zeichen einer FE angesehen werden könne. v. Bergmann hatte Fettropfen extravasal in den Organen beobachtet. Daher hielt er es für möglich, daß das Fett auch durch intakte Gefäßwände hindurchtreten könne. Bei experimentellen Untersuchungen an Tieren konnte er Fett im Harn nachweisen. Auch Halm stellte bei Untersuchungen am Menschen fest, daß nach Frakturen im Harn Fett ausgeschieden wird. Scriba hielt an Hand von Tierversuchen den Durchtritt von Fett durch die Gefäßwände nur in den Nieren für möglich. Somit kommt er zu dem Schluß, daß dem Fettnachweis im Harn für die Diagnose einer FE entscheidende Bedeutung zukomme, da das nach einer Fraktur in den Kreislauf gelangte Fett nur über die Nieren wieder ausgeschieden werden könne. Schließlich konnte auch er beim Menschen nach Frakturen Fett im Harn feststellen, und zwar beobachtete er, daß die Ausscheidung von Fett in regelmäßigen Schüben erfolgte. Wiener glaubt auch, daß Fett durch die Nieren ausgeschieden werden kann. Er ist der Auffassung, daß es sich bei diesem Vorgang um einen einfachen Filtrationsprozeß handelt. Auch von späteren Autoren, wie Killian und Vogel, wird die Fettausscheidung im Harn be-

*) Zu vgl. Seite 40 und 41

stätigt. Diese Forscher konnten auch die schubweise Ausscheidung des Fettes bei der FE nachweisen.
Mehrere Autoren widersprachen jedoch der Annahme, daß der Nachweis von Fett im Urin als Anhaltspunkt für die Diagnose der FE dienen könne. Gröndahl hatte bei seinen Untersuchungen niemals Fett in den Tubuli der Niere feststellen können. Er erklärt deshalb die Fettausscheidung im Harn, wie sie von anderen Autoren beschrieben wurde, mit einer sekundären fettigen Degeneration des Epithels in den Tubuli.
Ribbert, Benecke und Kojo fanden auch bei Gesunden und bei Patienten mit Frakturen, bei denen keine FE auftrat, eine Fettausscheidung im Harn. Daher könne, so schreiben sie, der Nachweis von Fett im Urin nicht zur Sicherung der Diagnose einer FE verwertet werden. Auch Struppler konnte, selbst bei einer größeren Untersuchungsreihe von Patienten mit Frakturen, nur in zwei Fällen eine Fettausscheidung im Urin feststellen. Aus diesen Untersuchungsergebnissen zieht er den Schluß, daß der Fettnachweis im Harn keine conditio sine qua non für die Diagnose einer FE sei. Bei einer Untersuchung des Harns eines an einer FE gestorbenen Patienten des Städt. Krankenhauses Stuttgart-Bad Cannstatt wurde ebenfalls kein Fett festgestellt.

3. Lipasebestimmung

a) Bedeutung der Lipase

Zum ersten Male wurde das Ferment Lipase von Claude Bernard 1856 im Pankreassaft gefunden. Die Entdeckung der Serumlipase geht auf Hanriot 1896 zurück. Nach Sieber enthalten alle Zellen und Flüssigkeiten im Körper ein fettspaltendes Ferment. Die einzelnen Organe zeigen aber keine Proportionalität zwischen ihrem Fett- und Lipasegehalt. Die Organlipasen unterscheiden sich durch ihre Empfindlichkeit gegenüber Giften, insbesondere Chinin und Atoxyl, die in verschiedener Weise ihre Fähigkeit zum Spalten von Fetten hemmen bzw. verhindern können. Die Pankreaslipase ist gegen Atoxyl, die Leber- und die Lungenlipase sind gegen Chinin resistent. Die Serumlipase ist nach Brockmeyer sowohl durch Atoxyl wie auch durch Cocain angreifbar. Gegen Chinin ist sie nur zum Teil empfindlich, wie Untersuchungen von Rona und Schreiber ergeben haben.

b) Entstehungsort der Lipase

Über den Entstehungsort der Serumlipase bestehen sehr verschiedene Ansichten. Manche Forscher z. B. Oppenheimer halten die Serumlipase für das Ausscheidungs- und Zerfallsprodukt von Blutzellen. Nach Hayashis (zit. bei Zorn) Meinung ist das reticulo-endotheliale System (RES) als der Ort

anzusehen, an dem die Serumlipase gebildet wird, während Leber, Lunge und Milz nur Speicherungsorgane darstellen. Heute wird überwiegend angenommen, daß das RES der Ausgangspunkt für die Lipase sei und die Lipase dann mit einer organ-spezifischen Trägersubstanz eine Bindung eingehe, um so in den einzelnen Organen ihre spezielle Funktion erfüllen zu können. In neuerer Zeit wurde nachgewiesen, daß die Lungen besonders reich an Lipase sind. Diese soll nach Bossan (zit. bei Zorn) in den Lungen selbst gebildet werden. Die Empfindlichkeit der Organlipasen gegen Gifte erklärt sich aus ihrer Abhängigkeit von der kolloidalen Trägersubstanz. Auch in den Leucocyten (Nees, Fleischmann) und den Erythrocyten (Bazilewicz und Morse; beide zit. bei Zorn) sei eine größere Menge Lipase enthalten. Damit wäre die Möglichkeit des Abbaus von Fett im Blut und der Fettmobilisation aus den Depots gegeben. Zak kam somit zu der Auffassung, daß die Lipase, wenn unphysiologisches Fett im Blut auftrete, vermehrt gebildet und abgegeben werde. Bettinardi (zit. bei Zorn) fand bei experimentellen Untersuchungen beim Kaninchen nach Injektion von Olivenöl eine Erhöhung des Lipasegehalts im Blut. Dagegen hält Oppenheimer die Beteiligung der Blutlipase an der Fettspaltung im Blut für gering, weil er der Meinung ist, daß die Lipase des Serums nur ein Ausscheidungsprodukt der Zellen ist *). Werner stellte Untersuchungen über den Lipasegehalt des Blutes bei alimentärer Hyperlipaemie an. Dabei fand er, daß auch bei hohen Blutfettwerten der Lipasespiegel im Serum und im Blut unverändert blieb. Daher schrieb auch er der Blutlipase für den Fettabbau in der Blutbahn keine große Bedeutung zu.
Der Wirkungsort der Lipase für die Fettspaltung und die Resynthese sind nach Krönke die Grenzflächen zwischen den Zellen und dem Blut. Im Serum und im Cytoplasma sind die Fette nur als Ester vorhanden, während sie nur in gespaltenem Zustand durch die Zellmembran hindurchtreten können.

c) Wirkungsweise der Lipase

Die Lipase stellt als Ferment einen Katalysator dar, der fähig ist, eine chemische Reaktion zu beschleunigen, ohne aber das Gleichgewicht der Reaktion zu verschieben. Da die Katalysatoren durch eine chemische Reaktion nicht verändert und verbraucht werden, wirken sie schon in sehr geringen Mengen. Aus dieser Tatsache folgt für die Lipase im Blut, daß aus ihrer Wirkung nicht auf ihre Quantität geschlossen werden kann.
Nach Oppenheimer gehört zu den Wirkungen der Lipase nicht nur der Abbau der Fette, sondern auch ihre Synthese. Steudel vertritt die Ansicht, daß beim Abbau von Fett die Lipasefunktion allmählich aufhört, da eine Anhäufung von Spaltprodukten hemmend auf die Lipase wirke. Es stelle sich dann ein Gleichgewichtszustand zwischen Abbau und Synthese der Fette

*) Zu vgl. Nr. 3 b Seite 31

ein, so daß eine geringe Fermentmenge genüge, um große Substratmengen umzusetzen.
Somit können physiologische Blutfetterhöhungen durchaus von der Lipasemenge gespalten werden, die sich unter normalen Bedingungen im Blut befindet. Erst bei pathologischen Verhältnissen scheint es, daß die normalerweise konstante Fermentmenge eine Erhöhung erfährt. Da es sich auch bei der FE um einen pathologischen Vorgang handelt, der die normale Fermentregulation beeinflußt, liegt eine Lipasevermehrung bei der Einschwemmung von unphysiologischem Fett in die Blutbahn im Bereich des Möglichen.

d) Bestimmungsmethode

Rona und Michaelis entwickelten eine Methode zur quantitativen Lipasebestimmung auf Grund ihrer Wirkungsweise. Sie gingen davon aus, daß die Lipase nicht nur Fette, sondern auch Glycerin-Ester niederer Fettsäuren z. B. Tributyrin abbauen kann. Diese Glycerin-Ester setzen in wässriger Lösung die Oberflächenspannung herab, was sie nach ihrer Spaltung durch Lipase nicht mehr können. Die Oberflächenspannung wird durch die Anzahl und Größe der Tropfen einer gewissen Flüssigkeitsmenge bestimmt. Nach Rona ist die Geschwindigkeit der Spaltung annähernd proportional der Fermentmenge. Andererseits kann von der Verminderung der Zahl der Fettropfen nach einer bestimmten Zeit auf die Höhe des Lipasegehalts im Serum geschlossen werden. Da die Spaltprodukte die Fermenttätigkeit hemmen, entwickelt sich ein Gleichgewicht zwischen den Spaltprodukten und dem Ester, da die Lipase aus den Bausteinen Fette resynthetisieren kann. Das Reaktionsoptimum der Lipase liegt nach Grzybowski bei pH 7,6. Daher muß durch Puffersubstanzen verhindert werden, daß ein saures Milieu entsteht.
Die Differenz zwischen der Tropfenzahl des ungespaltenen Substrats und der Tropfenzahl nach 60 und 90 Minuten, nachdem das fermenthaltige Serum hinzugefügt wurde, steht in direkter Beziehung zu der vorhandenen Lipasemenge. Bei Untersuchungen über die normalen Werte des Lipasegehalts im Serum hat sich ergeben, daß der Lipasetiter im Serum individuelle Unterschiede aufweist, beim gleichen Menschen aber unter unveränderten Bedingungen konstant ist. Oppenheimer und Werner sind sogar der Auffassung, daß durch die Nahrung keine Vermehrung des Lipasegehalts hervorgerufen wird.
Krönke experimentierte mit Mischungen von Serum mit Tributyrinlösung im Verhältnis von 1:10, 1:25 und 3:50 sowie 0,1:10, 0,2:10, 0,3:10, 0,4:10 und 0,5:10. Dabei hielt er das Verhältnis von 1:100 für das geeignetste, da hiebei normalerweise eben noch eine Spaltung der Tributyrinlösung eintrete. Bei einer Erhöhung des Lipasegehalts erfolge die Spaltung schneller und vollständiger.
Krönke fand als mittleren Wert 16, d. h. eine Verminderung der Tropfen-

zahl der Tributyrinlösung nach Zusatz des Serums, und zwar in 90 Minuten um 16, so daß er 12 bis 21 Tropfen noch als normale Schwankungsbreite bezeichnet. Nach seiner Meinung sprechen daher Erniedrigungen um mehr als 21 Tropfen für einen vermehrten, Werte mit einer Verminderung um mehr als 24 Tropfen für einen stark erhöhten Lipasegehalt.
Wenn sich nach der Einschwemmung von unphysiologischem Fett in die Blutbahn eine Vermehrung der Serumlipase nachweisen ließe, so könnte mit Hilfe dieses Nachweises die FE verhältnismäßig leicht diagnostiziert werden. Paul und Windholz wiesen als Erste auf die Möglichkeit derartiger Zusammenhänge hin. Bei Tierexperimenten beobachteten sie jedoch, daß die Fetttoleranz bei einigen Tieren sehr groß war. Bei der Lipasebestimmung konnten sie deshalb keinen Unterschied feststellen zwischen diesen Tieren und anderen Tieren, denen ebenfalls Fett injiziert worden war, die aber das Experiment nicht überstanden haben. Nach den Untersuchungen von Saxl und Donath hängt die Fettoleranz mit der Frage der Resorption des freien Fettes zusammen, die im RES erfolgen soll. Dieses System soll auch bei der Resorption des physiologischen Blutfettes maßgeblich beteiligt sein. Immerhin kann davon ausgegangen werden, daß bei gleicher Resorptionsfähigkeit in die Blutbahn eingedrungenes Fett zu einer Erhöhung des Lipasegehalts führt.

e) Untersuchungsergebnisse

In neuester Zeit beschrieben Schüttemeyer und Flach ihre Resultate bei der Bestimmung der Serumlipase. Sie fanden bei 95 Patienten nach Unfällen und Knochenoperationen 57mal eine deutliche Steigerung der Serumlipasewerte. Dabei ist bemerkenswert, daß die höchsten Werte bei Patienten über 50 Jahren gefunden wurden. Auch bei Jugendlichen war in den meisten Fällen ein deutlicher Anstieg der Serumlipase zu beobachten. Die Forscher sind der Auffassung, daß bei Jugendlichen der Anstieg des Lipasetiters im wesentlichen von der Größe des frakturierten Knochens und der Schwere des Traumas abhängig ist. Sie wiesen allerdings darauf hin, daß bei Kindern der Lipasespiegel schon unter physiologischen Bedingungen durchschnittlich höher liege als bei Erwachsenen. Schüttemeyer stellte fest, daß eine sofort durchgeführte Marknagelung zu einem weiteren Anstieg der durch die Fraktur schon verursachten Erhöhung des Lipasegehalts führt. Er empfiehlt deshalb, eine Knochenoperation möglichst so lange hinauszuschieben, bis die durch die Fraktur erhöhten Lipasewerte sich wieder normalisiert haben. Er führt den geringeren Lipaseanstieg nach einer Marknagelung, die mehrere Tage nach dem Unfall vorgenommen wird, auf eine Thrombosierung der Knochenvenen zurück, da hiedurch nicht mehr soviel Fett in die Blutbahn gelangen könne. Nach der Theorie von Schüttemeyer und Flach erfolgt die Lipasevermehrung parallel zu der Stärke der Fetteinschwemmung, so daß

sich hieraus gewisse prognostische und therapeutische Hinweise ergeben würden. Schüttemeyer war übrigens der Meinung, daß die Erhöhung des Lipasegehaltes nach der Einschwemmung freien Fettes als Abwehrmaßnahme des Organismus aufzufassen sei. Daher versuchte er bei seinen Experimenten, die Fettverträglichkeit seiner Versuchstiere durch Injektion von Pankreaslipase zu erhöhen. In einigen Fällen gelang es ihm, bei Kaninchen eine um 50 Prozent höhere Fettoleranz zu erreichen. Somit kommt er zu dem Schluß, daß die Lipase bei FE therapeutisch angewendet werden kann. Diese Anwendung der Lipase ist allerdings aus technischen Gründen noch nicht möglich. Eine Ungenauigkeit in den Untersuchungen Schüttemeyers liegt darin, daß er für seine Bestimmungen und zur Beurteilung der Lipasewerte eine für alle Patienten geltende Normalkurve aufstellte und nach dieser die Erhöhungen bewertete, während die Lipasewerte in Wirklichkeit individuellen Schwankungen unterworfen sind, wie sich auch aus den Tierexperimenten von Paul und Windholz deutlich ergibt.

Auch Struppler hat auf die Möglichkeit hingewiesen, daß die Bestimmung des Lipasegehalts wichtige Hinweise für die Diagnose der FE geben könne. Er ging dabei von der Annahme aus, daß die Lipase reflektorisch vermehrt abgegeben würde, wenn im Blut eine Hyperlipaemie auftritt. Bei experimentellen Untersuchungen stellte er ein rasches Ansteigen der Blutlipasewerte fest, während die Erhöhung des Blutfettgehalts nur langsam und in geringem Ausmaß erfolgte. Diese Ergebnisse deckten sich mit den Befunden, die er bei FE-Fällen beim Menschen machte. Er legte deshalb der Lipasebestimmung größeres Gewicht bei, weil der Lipasespiegel rascher und höher ansteige als der Fettgehalt des Blutes.

Krönke führte experimentelle Untersuchungen an Kaninchen über die Erhöhung des Lipasegehalts im Serum nach Injektionen von Fett durch, das er einem Kaninchen vom gleichen Wurf mit derselben Blutgruppe entnommen hatte. Er stellte bei zwei Tieren eine Lipaseerhöhung fest, die sogar parallel zu der Menge des eingebrachten Fettes ging. Diese Tiere zeigten die Erscheinungen der FE und gingen schließlich auch zugrunde. Ein Tier aber, bei dem nach der Fettinjektion keine Vermehrung der Serumlipase festzustellen war, zeigte auch keinerlei Symptome, die auf f. e. Vorgänge hindeuteten. Dies dürfte sich mit der von Saxl und Donath *) festgestellten höheren Resorptionsfähigkeit des RES erklären lassen. Er beobachtete bei seinen Versuchen, daß die Lipaseerhöhungen noch 24 Stunden nach der Fettinjektion nachweisbar waren. Sie waren etwa zwei Stunden nach der Einbringung des Fettes am höchsten. Daher empfiehlt er, die Lipasebestimmung zur Diagnose einer FE möglichst innerhalb von 2 bis 6 Stunden nach der Fraktur zu machen.

Krönke kommt auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse und seiner theo-

*) Zu vgl. Seite 34 Buchstabe d)

retischen Überlegungen entgegen seiner anfänglichen Ansicht [1]) zu dem Schluß, daß die Lipaseerhöhung im Serum nach der Einschwemmung von unphysiologischem Fett in die Blutbahn nicht so sehr als Abwehrmaßnahme des Organismus, sondern vielmehr als eine Überempfindlichkeitsreaktion aufzufassen ist. Er glaubt daher, daß die Organismen mit einem leistungsfähigen RES eine größere Fettoleranz besitzen, wobei die Lipase das wichtigste Hilfsmittel sei. Er stellt sich die Vorgänge nach der Einschwemmung unphysiologischen Fettes in die Blutbahn wie folgt vor: Wenn der Ansturm des Fettes zu stark oder der zelluläre Abwehrapparat nicht leistungsfähig genug sei, dann würden die Zellen vermehrt Lipase bilden. Diese würde nicht an den Zellmembranen haften bleiben, sondern infolge der versagenden Zelleistung ins Blut abwandern. Somit könnte die Erhöhung der Serumlipase als Symptom eines pathologischen Regulationsvorgangs angesehen werden. Er hält es dann sogar für möglich, daß die Lipase zum führenden Faktor bei der Entstehung der FE werde [2]).
Auf Grund von Lipasebestimmungen bei Patienten mit Frakturen glaubt Krönke die schon von anderen Autoren getroffene Feststellung, daß zwischen dem Grad der Fetteinschwemmung und der Stärke der Lipaseerhöhung eine Parallele bestehe, bestätigen zu können. Er kommt abschließend zu dem Urteil, daß die Lipasebestimmung die einzige objektive Untersuchungsmethode darstelle, die Diagnose einer FE mit Sicherheit stellen zu können. Er weist noch besonders auf die Fälle hin, bei denen zwar eine Lipaseerhöhung, aber keine klinischen Symptome einer FE nachweisbar sind, und erklärt diese Tatsache mit der Organgesundheit der Patienten. Er hätte auch noch auf den Umstand hinweisen können, daß bei manchen Patienten eine Lipaseerhöhung bei Fetteinschwemmung in die Blutbahn nicht einzutreten braucht, weil der vorhandene Abwehrmechanismus zur Beseitigung des Fremdkörpers ausreicht.

4. Blutbild

Benecke stellte bei seinen Forschungen nach dem Schicksal des embolisierten Fettes auf Grund von histologischen Untersuchungen eine Emulgierung und Verseifung sowie eine Aufnahme des Fettes in die Zellen fest. Er beobachtete in weißen Blutzellen Einschlüsse, die sich mit Fettfarbstoffen anfärben ließen. Kojo ist der Auffassung, daß auch das unphysiologische Fett in ähnlicher Weise wie das emulgierte Fett resorbiert würde. Er weist vor allem auf die Kapillarendothelien und die Zellen des RES hin, die das Fett aus dem Blut aufnehmen könnten. Die Leucocyten hätten keine Bedeutung für die Fett-

[1]) Zu vgl. Seite 23 [2]) Zu vgl. Seite 24

aufnahme. Auch Saxl und Donath schlossen sich dieser Theorie an. Sie wiesen noch darauf hin, daß durch solche Stoffe, die das RES blockieren, die Fettelimination aus dem Blut gehemmt würde. Wuttig nimmt an, daß körpereigenes Fett ohne vorherige chemische Umwandlung in Leberzellen übertreten könne. Dagegen hält Rückert nur die Leucocyten für befähigt, freies Fett aus dem Blut zu beseitigen. Krönke versuchte, Fettropfen in Leucocyten nachzuweisen, obwohl er sich darüber im Klaren war, daß die Vermehrung der weißen Blutkörperchen nach einem Trauma nicht ein Symptom für f. e. Vorgänge sein muß. Nach Frakturen kann eine Leucocytose auch durch Entzündungsprozesse hervorgerufen sein, die von dem Trauma unabhängig sind. Im Blutausstrich eines Meerschweinchens, dem Krönke zuvor menschliches Knochenmarkfett in die Bauchhöhle injiziert hatte, konnte er keine phagocytierten Fettropfen in Leucocyten nachweisen. Einschlüsse, die sich mit Fettfarbstoff anfärben ließen, hält er für eine Fett-Eiweiß-Verbindung. Auch in Blutausstrichen von Frakturhaematomen, in denen Fettropfen sichtbar waren, konnte er in den Leucocyten keine phagocytierten Fettropfen nachweisen. Zu demselben Ergebnis kam er, als er bei einer größeren Untersuchungsreihe von Patienten mit Frakturen die Blutausstriche untersuchte. Somit kommt Krönke wie die Autoren Kojo, Saxl und Donath zu dem Schluß, daß mit Hilfe des Blutbildes eine Phagocytose des freien, unphysiologischen Fettes in den Leucocyten nicht nachweisbar ist. Trotzdem neigt er der Auffassung zu, daß die Leucocyten bei der Beseitigung des Fettes beteiligt sind. Er konnte nämlich bei seinen experimentellen Untersuchungen um die Fettropfen herum eine größere Anzahl von Leucocyten beobachten, die diesen Gedanken nahelegten. Krönke erklärt diesen Umstand damit, daß das eingedrungene Fett als Fremdkörper wirkt und somit die weißen Blutkörperchen auf den Plan ruft. Da das Fett, das nicht emulgiert ist, seiner Ansicht nach nicht aufgenommen werden kann, sieht er einen Zusammenhang zwischen den vermehrten Leucocyten und dem freien Fett in dem Sinne, daß nach einer extrazellulären Umwandlung des Fettes in den physiologischen Emulsionszustand eine Resorption durch die Blutzellen durchaus möglich sei. Diese könne aber durch Färbung mit Fettfarbstoffen nicht erfaßt werden.

Lenggenhager weist noch auf ein starkes Absinken der Haemoglobin-Werte als mögliches Symptom für eine FE hin, das am dritten bis vierten Tag nach dem Trauma am deutlichsten sein soll. Diese Beobachtung ließ sich auch experimentell nachweisen. Andere Autoren erklärten diesen Vorgang mit möglichen Zusammenhängen zwischen Lipolyse und Haemolyse.

5. Resumé

Über die Frage der Methodik der Untersuchungen besteht heute noch keine endgültige Klarheit. Wie ich bereits ausgeführt habe *), ist es jedenfalls bis jetzt nicht möglich, mit Hilfe der Blutfettbestimmung das Vorhandensein unphysiologischen Fettes im Serum mit Sicherheit nachzuweisen. Es können daher auch mit der Blutfettbestimmung keine Anhaltspunkte für eine mögliche FE gewonnen werden. Sie muß demnach für den Kliniker als diagnostisches Hilfsmittel ausscheiden.

Auch der Fettnachweis im Urin, den einige Autoren für die Diagnose einer FE heranziehen wollen, ist für eine Diagnostizierung der FE ungeeignet, da der Fettausscheidung im Harn keine spezifische Bedeutung für eine FE zukommt.

Die Untersuchung des Blutbildes förderte bis jetzt ebenfalls keine Anhaltspunkte zutage, aus denen mit Sicherheit auf die Anwesenheit unphysiologischen Fettes im Serum und damit auf die Möglichkeit einer FE geschlossen werden kann. Die Vermehrung der Leucocyten nach einem Trauma kann auch durch Entzündungsprozesse hervorgerufen sein. Immerhin könnte die Untersuchung des Blutbildes für den Kliniker in der Zukunft eine Bedeutung gewinnen, wenn es gelingen würde, nachzuweisen, daß die Leucocyten bei der Beseitigung unphysiologischen Fettes im Serum beteiligt sind, ein Nachweis, der bis jetzt nicht geführt werden konnte, obwohl manche Umstände für eine solche Annahme sprechen. Würde ein solcher Nachweis zu führen sein, könnte der Kliniker daraus Hinweise für die Prophylaxe und die Therapie entnehmen.

Ob die Lipasebestimmung ein geeignetes Hilfsmittel für die Feststellung unphysiologischen Fettes im Serum abzugeben vermag, läßt sich heute noch nicht mit Sicherheit beurteilen, da die Forschungen auf diesem Gebiet noch zu vereinzelt sind und noch keine eindeutigen Ergebnisse herauszuarbeiten vermochten. Wenn Krönke, der hauptsächlichste Repräsentant der Lipasetheorie, auf den Zusammenhang zwischen dem Eindringen unphysiologischen Fettes in das Blut und der Vermehrung der Lipase im Serum hingewiesen und daraus den Schluß gezogen hat, daß die Lipasevermehrung dem Kliniker einen objektiven Anhaltspunkt für eine mögliche FE zu geben vermag, so ist seine Ansicht bis heute nicht widerlegt worden. Es könnte allerdings der Gedanke aufgeworfen werden, ob die vermehrte Lipasebildung nach einem Trauma überhaupt im Zusammenhang mit möglicherweise in die Blutbahn eingeschwemmtem Fett steht oder ob die Lipasevermehrung nicht vielmehr „in das Gesamtbild der vegetativen Umschaltung" nach Traumen einzuordnen ist, von der R. Fischer in seiner Arbeit über „Blutchemische Untersuchungen nach traumatischen Schäden" spricht. In dieser Arbeit macht Fischer

*) Zu vgl. Seite 29–30

auf die Zusammenhänge zwischen traumatischen Verletzungen und Veränderungen im Blutchemismus aufmerksam. Er hat besonders eine Erhöhung der α_2-Globuline und der Leucocyten und parallel dazu eine Stoffwechselerhöhung sowie eine Verminderung der eosinophilen Leucocyten nach Traumen festgestellt und diese Veränderungen auf eine vegetative Reaktion zurückgeführt, die nach einem gewissen Zeitablauf abklingt und die Werte zu ihrer Norm zurückkehren läßt („biphasischer Ablauf des Regulationsgeschehens"). Er zieht daraus den Schluß, daß sich aus einer Analyse des Blutchemismus, mindestens für die komplizierten Verläufe, die Möglichkeit ergebe, ein Trauma auch auf blutchemischer Basis zu objektivieren, in Sonderheit auftretende Komplikationen rechtzeitig zu erkennen. Ich bin diesem Gedanken nachgegangen und habe bei einer Anzahl von frisch Operierten (keine Frakturen) Lipasebestimmungen vorgenommen, die jedoch kein eindeutiges Ergebnis erbracht haben. Während bei der ersten Reihe der an einem Tag (Operationstag) Untersuchten keinerlei Lipaseerhöhung festgestellt werden konnte, war bei der zweiten Reihe der ebenfalls an einem Tag (Operationstag) Untersuchten durchweg eine geringe Lipaseerhöhung festzustellen, ohne daß dafür äußere Anhaltspunkte im Geschlecht, im Alter oder in der Art der Erkrankung der Patienten gefunden werden konnten. Das unterschiedliche Ergebnis der beiden Untersuchungen liegt vielleicht in den meteorologischen Verhältnissen begründet. Am Tag der ersten Reihenuntersuchung herrschte Hochdruckwetterlage, während bei der Untersuchung der zweiten Reihe ein Tief das Wetter bestimmte. Um hier zu einwandfreien Erkenntnissen zu gelangen, wäre es nötig, die Untersuchungen über einen längeren Zeitraum fortzusetzen, was ich mir leider im Rahmen dieser Arbeit versagen mußte. Untersuchungen dieser Art können wohl auch im Hinblick auf das hier zu behandelnde Thema entbehrt werden. Denn selbst wenn sie zu dem Resultat führen würden, daß nach traumatischen Verletzungen, ohne daß eine Fraktur vorliegt, eine Lipaseerhöhung zu beobachten ist, so würde dies doch wohl nur bedeuten, daß der Lipaseerhöhung im Rahmen der vegetativen Gesamtumschaltung nach Traumen eine bestimmte, bis jetzt nicht bekannte Abwehrfunktion zukommt, wie sie auch bei den anderen blutchemischen Vorgängen nach Traumen angenommen werden muß. Bei Frakturen muß die Abwehrfunktion der Lipase jedenfalls darin gesehen werden, daß der Organismus durch erhöhte Lipasebildung der mit der Fraktur regelmäßig verbundenen Einschwemmung unphysiologischen Fettes in die Blutbahn zu begegnen sucht. Daß die vermehrte Lipasebildung ihren Ausgangspunkt im vegetativen Nervensystem hat, steht der ihr von der Natur zugedachten Aufgabe nicht entgegen. Ich möchte deshalb zu dem Ergebnis kommen, daß die Lipasetheorie Krönkes mit den Ausführungen Fischers über die vegetative Gesamtumschaltung nach Traumen durchaus vereinbar ist, ja daß sich die Ansichten dieser beiden Gelehrten sogar gegenseitig ergänzen insofern, als Krönke sich nur mit dem Zweck der

von ihm festgestellten Veränderungen im Lipasegehalt des Serums befaßt, während Fischer den Ausgangspunkt der Veränderungen untersucht, ohne das Ziel der Veränderungen in seine Betrachtungen mit einzubeziehen.

V. KRANKENGUT DER CHIRURGISCHEN ABTEILUNG DES STÄDTISCHEN KRANKENHAUSES STUTTGART - BAD CANNSTATT

1. Praktische Untersuchungen

a) Blutfettbestimmung

A) Ergebnis

Alter und Geschlecht	Fraktur	Blutfettbestimmung in mg % 1. Untersuchung	2. Untersuchung
14 m	Unterschenkel	490	520
15 m	Unterarm	740	750
17 m	Unterschenkel	860	820
19 m	Oberschenkel	740	660
27 m	Oberschenkel	500	544
28 m	Unterschenkel	720	520
40 m	Oberarm	828	736
43 m	Unterschenkel	602	560
45 w	Unterschenkel	544	780
49 m	Unterschenkel	600	480
51 m	Unterschenkel	664	680
60 m	Rippen	540	†
63 m	Oberschenkel	558	590
74 w	Oberschenkel	664	620
77 w	Oberarm	634	650

B) Versuch einer Auswertung

Bei der von mir angewandten Methode zur Gesamtlipoidbestimmung wird der Untersuchung Nüchternserum zugrundegelegt. Die Methode basiert auf dem Prinzip, daß das Fett durch Methylalkohol und Äther aus seinen Bin-

dungen gelöst wird. Dementsprechend wird das Serum mit Methylalkohol und Äther vermischt und die Flüssigkeit filtriert. Nach dem Filtrieren müssen die zugesetzten Lösungsmittel bis zur Gewichtskonstanz verdampfen. Dann kann der extrahierte Rückstand auf einer Analysenwaage gewogen werden.

Untersucht wurde das Serum von 15 Patienten mit Frakturen. Wenn man von einem Gesamtfettgehalt des Blutes von 500 bis 900 mg% als Norm ausgeht, kann festgestellt werden, daß alle ermittelten Werte innerhalb der Norm liegen. Bei der zweiten Gesamtfettbestimmung nach einigen Tagen wurde in 7 Fällen ein höherer Wert und in 7 Fällen ein niedrigerer Wert gegenüber der ersten Untersuchung festgestellt. Im 15. Fall verstarb der Patient nach der ersten Untersuchung. Aus diesen wenigen Untersuchungsergebnissen lassen sich keine zwingenden Schlüsse ziehen, zumal da das Blut immer aus der Armvene entnommen wurde und nicht aus der von der Frakturstelle wegführenden Vene, wie es richtig gewesen wäre.

Die erhöhten Resultate, die sich bei den zweiten Untersuchungen ergaben, lassen sich wohl mit einer nachträglichen geringen Fetteinschwemmung in den Kreislauf erklären, die durch eine Reposition der Fraktur oder sonst irgendeine Bewegung des frakturierten Gliedes oder operative Maßnahmen ausgelöst worden sein kann. Da aber der Abwehrmechanismus dieser Patienten offensichtlich leistungsfähig war, wurde er mit der geringen Fetteinschwemmung fertig. Symptome, die auf das Vorhandensein einer FE schließen ließen, wurden nicht beobachtet.

Allgemein ist bemerkenswert, daß in keinem der untersuchten Fälle ein Anstieg des Gesamtfettgehalts über das Normalmaß hinaus eintrat. Es ist damit allerdings nicht gesagt, daß nicht der eine oder andere der Patienten nicht doch eine FE durchgemacht hat, weil eine solche auch nahezu erscheinungslos verlaufen kann.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß sich meine Ermittlungen mit dem Ergebnis der von Rückert durchgeführten Untersuchungen *) decken, wobei auch für sie gilt, daß sie wohl nicht so genau sein können, da das untersuchte Blut aus der Armvene entnommen wurde. Mit anderen Worten die Blutfettbestimmung ist wohl nicht geeignet, ein sicheres Indiz für das Bestehen oder Nichtbestehen einer FE abzugeben.

---

*) Zu vgl. Seite 29

b) Lipasebestimmung

A) Ergebnis

Alter	Geschlecht	Fraktur	Untersuchung	Lipasegehalt in Tropfen					
				nach 30 Min.		nach 60 Min.		nach 90 Min.	
				Tropfenzahl	Verminderung	Tropfenzahl	Verminderung	Tropfenzahl	Verminderung
10	m	Unterschenkelfraktur	I	124	6	120	10	108	22
			II	121	9	114	16	108	22
13	w	Radiusfraktur	I	122	8	105	25	92	38
			II	124	6	109	21	104	26
21	m	Mittelfußfraktur	I	119	11	109	21	98	32
			II	118	12	105	25	98	32
22	m	Knöchelfraktur	I	125	5	120	10	101	29
			II	120	10	103	27	94	36
25	m	Fibulafraktur	I	123	7	118	12	109	21
			II	125	5	121	9	107	23
28	m	Unterschenkelfraktur	I	122	8	107	23	104	26
			II	125	5	117	13	109	21
30	m	Wirbelfraktur	I	101	29	89	41	87	43
			II	117	13	109	21	100	30
30	m	Mittelfußfraktur	I	119	11	108	22	93	37
			II	120	10	101	29	92	38
41	m	Mittelhandfraktur	I	121	9	103	27	99	31
			II	116	14	104	26	92	38
43	m	Ellenbogentrümmerfraktur	I	122	8	108	22	92	38
			II	123	7	115	15	108	22
52	m	Patellarfraktur	I	120	10	108	22	88	42
			II	119	11	106	24	98	32
59	w	Oberarmfraktur	I	122	8	108	22	96	34
			II	125	5	118	12	99	31
60	w	Radiusfraktur	I	117	13	113	17	119	11
			II	120	10	111	19	110	20
60	w	Radiusfraktur	I	115	15	97	33	86	44
			II	114	16	100	30	92	38
61	w	Unterschenkelfraktur	I	125	5	121	9	107	23
			II	121	9	118	12	106	24
65	w	Knöchelfraktur	I	117	13	113	17	104	26
			II	116	14	110	20	108	22
74	w	Oberschenkelhalsfraktur	I	126	4	123	7	122	8
			II	125	5	118	12	113	17
85	w	Oberschenkelhalsfraktur	I	122	8	110	20	105	25
			II	117	13	104	26	99	31

B) Versuch einer Auswertung

Bei der Lipasebestimmung ging ich nach der Methode von Süss, einem Schüler von Krönke, wie folgt, vor: Zur Erzielung vergleichbarer Ergebnisse muß die Wasserstoffionenkonzentration während der Fettspaltung durch die Lipase konstant gehalten werden. Zu diesem Zweck benutzte ich einen Phosphatpuffer mit einem pH-Wert von 7,6. Dieser Puffer wurde stets frisch aus 1 cm^3 $^1/_3$molarer primärer und 7 cm^3 $^1/_3$molarer sekundärer Natriumphosphatlösung hergestellt und mit 100 cm^3 Aqua dest. und 25 Tropfen gereinigtem Tributyrin etwa eine halbe Stunde geschüttelt. Von dieser Grundlösung wurden durch Filtration die groben Tributyrinpartikel getrennt. Danach habe ich 20 cm^3 der so gewonnenen Tributyrinlösung mit 0,2 cm^3 des zu untersuchenden Serums gemischt und die Tropfen sofort gezählt. Die Oberflächenspannung lag nach stalagmometrischer Messung etwa bei 130 Tropfen. Die Messung erfolgte mittels einer nach unten sich verjüngenden Pipette, die auf ein Volumen von 3 cm^3 und einen Wasserwert von 85 Tropfen bei 18 ° C geeicht war. Während eines Zeitraumes von 90 Minuten wurde alle zehn Minuten eine Tropfenzählung vorgenommen. Die erste Lipasebestimmung wurde unmittelbar nach der Einlieferung des Patienten in das Krankenhaus, die zweite Lipasebestimmung nach 7 bis 10 Tagen vorgenommen. Die vorstehende Tabelle weist lediglich die Tropfenzahl nach 30, 60 und 90 Minuten und ihre Abweichung von dem Ausgangswert von 130 Tropfen auf.

Wenn man von einer Verminderung der Tropfenzahl der Tributyrinlösung nach Zusatz des Serums um 16 nach 90 Minuten als den von Krönke*) für diesen Zeitpunkt errechneten mittleren Wert ausgeht und dabei eine Abweichung von 5 Tropfen nach oben und unten als normale Schwankungsbreite berücksichtigt, ist Folgendes festzustellen:

In zwei Fällen hielt sich die Tropfenzahl etwa in den von mir angegebenen Grenzen, d. h. es war keine Erhöhung des Lipasespiegels zu verzeichnen. In einem Fall wurde bei der ersten Messung und in einem Fall bei der zweiten Messung keine Abweichung von der Norm ermittelt. In neun Fällen wurde bei beiden Messungen eine starke Erhöhung des Lipasespiegels ermittelt, während die Erhöhungen in den übrigen Fällen, sei es bei der ersten oder bei der zweiten Messung, nicht als nennenswert anzusehen sind.

Soweit bei der zweiten Messung geringere Werte gegenüber der ersten Messung ermittelt worden sind, läßt der rückläufige Lipasespiegel erkennen, daß sich der Blutfettgehalt des Patienten wieder normalisierte und die Gefahr der FE damit abnahm. In sieben Fällen wurde bei der zweiten Bestimmung ein erhöhter Lipasegehalt festgestellt. Hier war die Gefahr einer FE, mindestens insoweit, als eine starke Abweichung von der Norm (vier Fälle)

---

*) Zu vgl. Seite 33

zu verzeichnen war, vorhanden. Besonders bemerkenswert ist, daß die 74jährige Patientin mit Oberschenkelhalsfraktur, bei der eine Nagelung durchgeführt wurde, in keinem Zeitpunkt einen erhöhten Lipasespiegel aufwies. Ich darf hiewegen auf meine früheren Ausführungen [1]) hinweisen.
Allgemein kann gesagt werden, daß bei der überwiegenden Zahl der Fälle ein erhöhter Lipasespiegel festzustellen war, der auf vermehrte Fetteinschwemmung nach Frakturen in die Blutbahn schließen läßt. Es ist aber in keinem der beobachteten Fälle eine FE eingetreten, ja es wurden nicht einmal Anzeichen für f. e. Vorgänge wahrgenommen. Demgemäß wurden auch in keinem der Fälle die Patienten prophylaktisch behandelt. Diese Feststellungen decken sich mit den Ermittlungen von Kroupa und Sponar [2]).
Weder aus dem Alter noch aus dem Geschlecht noch aus der Art der Fraktur lassen sich Anhaltspunkte dafür entnehmen, daß die Gefahr der FE bei einer bestimmten Altersklasse oder bei einem bestimmten Geschlecht oder bei einer bestimmten Art von Fraktur besonders groß oder klein ist. Vielmehr wird man zusammenfassend sagen können, daß bei Patienten mit einem im allgemeinen gesunden Organismus, d. h. mit einem leistungsfähigen RES, eine größere Fettoleranz besteht, so daß sie auch mit einer vermehrten Einschwemmung unphysiologischen Fettes, in der Regel ohne erkennbare äußere Anzeichen, fertig zu werden vermögen [3]). Immerhin gibt die laufende Lipasebestimmung in allen Fällen, bei denen mit einer FE gerechnet werden muß, – in der Regel wird es sich nur um wenige Fälle handeln – dem behandelnden Arzt ein wohl zuverlässiges Mittel in die Hand, die Entwicklung einer FE rechtzeitig zu erkennen und entsprechende Maßnahmen zu treffen.

[1]) Zu vgl. Seite 13–14 [2]) Zu vgl. Seite 12 [3]) Zu vgl. Seite 36

2. Krankengeschichten

Untersucht wurde das Krankengut der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Stuttgart-Bad Cannstatt (Friedrich-List-Heim) in einem Zeitraum von zehn Jahren auf die vorgekommenen FE-Fälle.

A) Ergebnis

a) Zahl der Verletzungen, die als mögliche Ursachen für eine FE in Betracht kommen, im Verhältnis zu der Zahl der FE-Fälle.

Jahr	Verletzungen			FE-Fälle						Verlauf	
	Frakturen	Verbrennungen	zusammen	Frakturen		Verbrennungen		zusammen		tödlich	nicht tödlich
				Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%		
1951	126	15	141	4	3,1	—	—	4	2,8	4	—
1952	150	20	170	4	2,6	1	5	5	2,9	3	2
1953	148	10	158	6	4,0	1	10	7	3,7	5	2
1954	132	12	144	7	5,3	1	8,3	8	5,5	6	2
1955	108	10	118	5	4,6	1	10	6	5,1	3	3
1956	106	9	115	6	5,6	2	22	8	6,9	5	3
1957	108	3	111	1	0,9	1	33	2	1,8	—	2
1958	103	2	105	4	3,8	1	50	5	4,7	5	—
1959	108	—	108	6	5,5	—	—	6	5,5	3	3
1960	87	2	89	2	2,5	—	—	2	2,0	2	—
Durchschnitt					3,79		9,6		4,09		

b) Abhängigkeit vom Alter

Alter	Verletzungen			FE-Fälle						Verlauf	
	Frakturen	Verbrennungen	zusammen	Frakturen		Verbrennungen		zusammen		tödlich	nicht tödlich
				Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%		
0–20	317	21	338	4	1,2	2	9,5	6	1,7	2	4
20–40	247	38	285	12	4,8	6	15,7	18	6,3	8	10
40–60	300	19	319	12	4,0	—	—	12	3,7	6	6
über 60	312	5	317	17	5,4	—	—	17	5,3	12	5

c) Verteilung der FE-Fälle auf die Gliedmaßen

	Frakturen		FE-Fälle tödlich	FE-Fälle nicht tödlich	FE-Fälle zusammen Zahl	FE-Fälle zusammen %
Untere Extremität	Oberschenkel	246	10	10	20	8,1
	Unterschenkel	466	10	13	23	4,9
	Knöchel	4	—	—	—	—
	zusammen	716	20	23	43	6,0
Obere Extremität	Oberarm	237	2	4	6	2,5
	Unterarm	226	—	1	1	0,4
	Hand	1	—	—	—	—
	zusammen	464	2	5	7	1,5
Sonstige	Rippen	38	5	—	5	13
	Becken	2	—	—	—	—
	Clavicula	2	—	—	—	—
	zusammen	42	5	—	5	11,9

B) Versuch einer Auswertung

a) Im Allgemeinen

Die Krankheitssymptome und der Verlauf der Krankheit waren in vielen Fällen nicht so ausführlich und exakt beschrieben, daß hieraus zusammen mit den Angaben über die klinischen Untersuchungen noch nachträglich mit Sicherheit eine FE diagnostiziert werden konnte. Hiebei ist allerdings zu bedenken, daß die Symptome der FE nicht immer deutlich ausgeprägt sind und ihre Diagnose somit sehr erschwert ist, so daß die FE sicher in einer Reihe von Fällen nicht erkannt worden ist. In einigen Fällen waren klinisch überhaupt keine Anhaltspunkte für eine FE gegeben, während später bei der Sektion in verschiedenen Organen embolisiertes Fett festgestellt wurde. Wären diese Fälle nicht zur Sektion gekommen, so hätte die Diagnose vielleicht „Pneumonie" oder „Herz- und Kreislaufversagen" gelautet. Aus den angeführten Gründen war es daher nicht möglich, die FE-Fälle an Hand der zur Verfügung stehenden Krankengeschichten genau zu erfassen. Ferner ist das aus einem Krankengut von zehn Jahren herausgezogene Material zu wenig, um daraus sichere Schlüsse ziehen zu können. Man wird daher ohne weiteres annehmen dürfen, daß die Zahl der FE-Fälle höher war, als sich aus den Krankengeschichten ergibt, und die errechneten Vom-Hundert-Sätze

im allgemeinen höher als die aus den Tabellen errechneten liegen. Nur Untersuchungen von einer größeren Anzahl von Patienten am Krankenbett und über einen längeren Zeitraum hinweg – die Auswertung von Krankengeschichten allein, die meist unzulänglich sind, wird immer ein unvollkommenes Bild geben – erlauben, genauere Ergebnisse zu erzielen.

b) Im Einzelnen

Obwohl das erfaßte Krankengut wegen seiner zeitlichen Begrenzung und der zum Teil ungenauen Darstellung in den Krankengeschichten keine zuverlässigen Daten liefert, lassen sich doch aus ihnen mit Sicherheit einige Feststellungen treffen:

1. Unter den Verletzungen überwiegen zahlenmäßig bei weitem die Frakturen. Die auf sie entfallenden FE-Fälle schwanken zwischen 0,9 und 5,6 %. Der Durchschnittswert liegt somit bei 3,8 %.

2. Die Verbrennungen sind weniger zahlreich, aber die FE-Fälle sind bei ihnen häufiger. Durchschnittlich konnten in 9,6 % der Fälle mit Verbrennungen eine FE festgestellt werden.

3. $^2/_3$ der FE - Fälle sind nach den Tabellen tödlich verlaufen. Dieser Anteil der tödlich ausgegangenen FE-Fälle ist nach der allgemeinen klinischen Erfahrung zu hoch. Es liegt somit der Schluß nahe, daß die FE häufig erst auf dem Sektionstisch festgestellt worden ist und daß viele Fälle, in denen die Patienten die Krankheit überstanden, gar nicht als FE-Fälle erkannt worden sind, sei es, daß die festgestellten Symptome nicht eindeutig waren oder die Krankheit symptomlos verlaufen ist.

4. Bei der altersmäßigen Verteilung der FE-Fälle ist interessant, daß die Jugendlichen zwar den größten Anteil an den Verletzungen stellen, daß sie aber die geringste Anzahl bei den FE - Fällen aufweisen. Nur in 1,6 % der Fälle kam es zu einer FE. Bemerkenswert ist auch, daß bei dieser Altersgruppe die wenigsten Todesfälle zu verzeichnen waren. Im Gegensatz dazu trat bei den Patienten über 60 Jahren in $^2/_3$ der FE - Fälle der Tod ein. Der Anteil der FE - Fälle bei dieser Altersgruppe ist nahezu dreimal so groß wie bei den Jugendlichen bei etwa derselben Zahl von Verletzungen. Das dritte und vierte Lebensjahrzehnt wurde von der FE am häufigsten befallen, obwohl die Zahl der Verletzungen in dieser Gruppe am geringsten war. Diese Beobachtung deckt sich mit Feststellungen, die auch andere Forscher *) schon getroffen haben. Allerdings ist auch bei dieser Gruppe festzustellen, daß die Mehrzahl der FE-Fälle nicht tödlich verlief.

---

*) Zu vgl. Meeh (zit. bei Stegmann Seite 24)

5. Aus der Aufstellung über die Verteilung der FE-Fälle auf die Gliedmaßen geht eindeutig hervor, daß die unteren Extremitäten einen erheblich größeren Anteil an den Frakturen haben und die Zahl der FE-Fälle bei ihnen höher liegt als bei den Frakturen der oberen Extremitäten und der sonstigen Frakturen. Dabei überwiegen wiederum die Oberschenkelbrüche mit 8,1 % gegenüber den Unterschenkelbrüchen mit 4,9 %. Insgesamt führten Frakturen der unteren Extremitäten in 6 % der Fälle zu einer FE, während sich bei den Frakturen der oberen Extremitäten nur in 1,5 % der Fälle eine FE ergab. Davon entfielen auf die Oberarmbrüche 2,5 % und auf die Unterarmbrüche 0,4 %. Bei den Rippenfrakturen entstand in 13 % der Fälle eine FE. Hiezu muß allerdings bemerkt werden, daß in allen diesen Fällen neben Rippenfrakturen noch andere Frakturen vorgelegen sind. Daher kann nicht entschieden werden, welcher Anteil am Zustandekommen der FE den Rippenfrakturen zukommt. Der Umstand, daß die Rippenfrakturen nur mit anderen Frakturen zusammen vorkamen, ist wohl auch dafür verantwortlich, daß sämtliche FE-Fälle nach Rippenfrakturen letal verliefen.

VI. PROGNOSE UND THERAPIE

1. Prognose

Wie sich aus der Auswertung der Krankengeschichten des Krankenhauses Stuttgart - Bad Cannstatt ergibt, die sich über einen zehnjährigen Zeitraum erstreckt *), ist die Zahl der bei Frakturen beobachteten FE-Fälle verhältnismäßig gering (3,8 %). Sie erreicht in keinem Jahr 6 %. Die Zahl der auf Verbrennungen entfallenden Emboliefälle liegt im Durchschnitt etwas höher (9,6 %), sie schwankt in den einzelnen Jahren zwischen 0 und 50 %. Auch wenn man berücksichtigt, daß die Krankengeschichten die FE-Fälle nur unvollkommen erfaßt haben, kann man doch im allgemeinen davon ausgehen, daß Fettembolien verhältnismäßig selten auftreten.
Wie meine Auswertung der Krankengeschichten weiter ergibt, sind Fettembolien bei Erwachsenen wesentlich häufiger als bei Kindern. Unter den

*) Zu vgl. Seite 45–48

FE-Fällen bei Frakturen sind diejenigen bei Frakturen der unteren Extremitäten wesentlich zahlreicher als die bei Frakturen der oberen Extremitäten. Dies zur generellen Prognose.

Zur individuellen Prognose ist auf Folgendes hinzuweisen:

1. Ausgehend von der Theorie von Krönke kann man in der Regel annehmen, daß bei guter Konstitution und allgemeiner Organgesundheit des Patienten mit einer FE kaum, jedenfalls aber mit einem gutartigen Verlauf bei Auftreten der FE zu rechnen ist.

2. Zu beachten ist, daß nach der Ansicht verschiedener Autoren – anders Krönke – bei Traumen mit einem gewissen Zusammenhang zwischen der Schwere des Traumas und der Emboliegefahr zu rechnen ist.

3. Jedenfalls kann der Verlauf und der Ausgang einer FE von dem Auftreten von Komplikationen, wie Pneumonie, Kreislauf- oder Nierenfunktionsstörungen wesentlich beeinflußt werden.

4. Bei Vorliegen einer cerebralen FE muß die Prognose in jedem Fall vorsichtig gestellt werden. Je nach dem Ausmaß der betroffenen Gehirngebiete kann es zu Funktionsstörungen des Zentralnervensystems kommen; infolge Hypoxie muß sogar mit einem letalen Ausgang gerechnet werden.

5. Geht mit der FE ein Schockzustand einher, muß ebenfalls eine ernste Prognose gestellt werden. In diesen Fällen muß infolge Herz- und Kreislaufversagens ein tödlicher Ausgang ins Auge gefaßt werden.

Auch für die Prognose gilt, was ich an anderen Stellen der Arbeit schon wiederholt hervorgehoben habe, daß die wissenschaftlichen Untersuchungen noch nicht abgeschlossen sind und demzufolge gewisse Unsicherheitsfaktoren und Zweifelsfragen bestehen, die der Erstellung einer einwandfreien Prognose und Diagnose zur Zeit noch hindernd im Wege stehen.

2. Therapie

Um der Entstehung einer FE nach Frakturen vorzubeugen, empfehlen Vogel und Hoffheinz, die Fraktur möglichst bald zu reponieren und das verletzte Glied ruhigzustellen. Struppler hält eine Ruhigstellung schon auf dem Transport für notwendig. Durch Erschütterung während des Transports könne eine FE ausgelöst oder eine schon in Gang gekommene gravierend beeinflußt werden. Dagegen hält Magnus bei allen FE-verdächtigen Fällen eine Reposition des Bruches erst nach einiger Zeit für angezeigt.
Fromme empfahl die Eröffnung der Frakturstelle und dann die Drainage

der Markhöhle. Mit dieser Methode könnte auch das Frakturhaematom und das darin befindliche Fett nach außen abfließen und hätte gar keine Möglichkeit, in den Kreislauf zu gelangen.
Franke (zit. bei Hoffheinz) hält eine Punktion des Frakturhaematoms allein für genügend, um die Entstehung einer FE zu verhindern. Er ist sogar der Meinung, daß durch dieses Vorgehen die Infektionsgefahr geringer sei. Eine weitere operative Methode ist die von Wilms empfohlene Eröffnung des Ductus thoracicus *). Sie konnte sich jedoch zur Behandlung einer FE nicht durchsetzen, da die Gefahr einer bleibenden Fistel besteht.
Killian schlägt eine medikamentöse Ruhigstellung vor. Allerdings sei darauf zu achten, daß keine Arzneimittel verwendet werden, die die Schockbereitschaft ungünstig beeinflussen könnten. Er empfiehlt auch, Operationen nicht in den ersten Tagen nach der Verletzung durchzuführen; wenn diese aber unaufschiebbar seien, nur Lokalanaesthetica anzuwenden. Er warnt auch vor der Verabreichung von Morphin und Scopolamin, da diese Mittel auf Kreislauf und Atmung im Sinne einer Depression wirken. Daher versuchte er, mit blutdrucksteigernden Mitteln wie Cardiazol, Sympatol und Ephetonin die schockähnlichen Erscheinungen zu beseitigen. Vogel wollte allerdings nach Verabreichung von Cardiazol eine Erhöhung des Blutfettgehalts feststellen. Eine geringere Wirkung in diesem Sinne zeigten Adrenalin, Coramin und Hypophysin. Dagegen sei nach Gabe von Ephedrin, Sympatol, Coffein und Morphin keine Beeinflussung des Blutfettgehalts nachzuweisen gewesen.
Czerny versuchte, in Tierexperimenten das in den Kreislauf gelangte Fett durch Gabe von kohlensaurem Natron zu verseifen. Die von ihm erwartete Wirkung trat aber nicht ein.
Gold machte später Experimente mit Gallensäuren. Dabei stellte er jedoch fest, daß die Gallensäuren im Blut eine Haemolyse auslösten, so daß sie am Menschen zur Therapie einer FE nicht angewendet werden konnten. Rappert verfolgte diesen Gedanken weiter und fand schließlich im Decholin (Natriumsalz der Dehydrocholsäure) ein Mittel, das keine haemolytische Wirkung zeigte. Später berichtete er über 35 % Heilungserfolge bei der Decholinbehandlung von Patienten mit FE, während vorher nur 2 % der beobachteten Fälle eine FE überstanden. Er ist somit der Auffassung, bei Ansprechen der Patienten auf Decholin die Diagnose ex iuvantibus stellen zu können. In einer später veröffentlichten Arbeit schlug Rappert folgende FE-Therapie vor: Unterbindung der Vena femoralis, iliaca oder cava kombiniert mit einer Behandlung mit Decholin und Eupaverin. Er ging dabei von der Vorstellung aus, daß die plötzliche Kapillarerweiterung durch Eupaverin dem Decholin die Möglichkeit verschaffe, an das in den Lungenkapillaren befindliche Fett heranzukommen und dieses zu emulgieren.

*) Zu vgl. Seite 25

Struppler stellte allerdings nach den Injektionen von Decholin kombiniert mit Eupaverin ein Ansteigen des Blutfettspiegels fest.
Einige Autoren berichten über eine schlagartige Besserung nach einem Aderlaß. Im Gegensatz dazu schlugen andere Autoren zur Behandlung einer FE Infusionen vor. Sie gingen davon aus, daß durch die Flüssigkeitsvermehrung im Kreislauf die Kapillaren erweitert werden, so daß die steckengebliebenen Fettropfen mit dem Blutstrom weiterbefördert werden könnten. Nach Rusch können bei Anwendung der Decholinmedikation Transfusionen ohne Gefahr durchgeführt werden. Eine Mehrbelastung des rechten Ventrikels sei dadurch ausgeschlossen, daß das Decholin das die Gefäße verstopfende Fett beseitige. Landois kombiniert die zuletzt beschriebenen Behandlungsmethoden, wenn er zuerst den Aderlaß und anschließend eine Infusion empfiehlt. Auch Struppler und Fehr wandten diese Methode zur Behandlung der FE an. Bürger kann sich dagegen nur vom Aderlaß einen Erfolg versprechen, während er bei den Infusionen eine Mehrbelastung des rechten Ventrikels befürchtet. Außerdem ist er der Meinung, daß durch die Flüssigkeitsvermehrung die Gefahr der Fetteinschwemmung in die Kapillaren erhöht werde.

v. Brücke beschrieb einen Fall von starker FE, bei dem durch künstliche Sauerstoffzufuhr eine schlagartige Besserung des Krankheitsbildes festzustellen gewesen sei. Nach Absetzen des Sauerstoffs seien die ursprünglichen Symptome wieder eingetreten.
In neuester Zeit gaben Moser und Wurnig eine neue Behandlungsmethode der FE an. Diese basiert auf der Annahme, daß die Fettpassage durch die Kapillaren von der Höhe des Blutdrucks abhängig sei. Nur bei einem erniedrigten Blutdruck könne eine Lungen-FE auftreten. Daher glauben sie, daß der Blutdruck so weit erhöht werden müsse, daß das Fett die Lungenkapillaren passieren kann. Im großen Kreislauf könne sich das Fett dann auf ein größeres Gebiet verteilen und würde in die einzelnen Organe nur entsprechend der Stärke ihrer Durchblutung eingeschwemmt werden. Aber auch für die embolisierten Gefäße des großen Kreislaufes wirke sich ein erhöhter Blutdruck besser aus, da das Fett die Organe schneller wieder verlassen könne. Somit empfehlen die Autoren als Therapie Dauertropfinfusionen mit Zusatz von Noradrenalin. Eine Besserung trete meist nach 5 bis 6 Stunden ein. Diese Behandlung könne bei FE ebensogut wie bei Schockzuständen oder Blutverlusten angewendet werden, ohne daß die Differentialdiagnose im Einzelnen gestellt sein müsse. Fular und Kraft dagegen sind der Auffassung, daß das Eintreten einer Allgemein-FE dadurch verhindert werden könne, daß der Wiederanstieg des durch den Schock erniedrigten Blutdrucks durch Ganglienblocker über einige Tage inhibiert werde. Die FE des großen Kreislaufes trete erst dann auf, wenn sich die Verletzten infolge Blutdruckanstiegs aus dem Schock erholen.
Wenn nach der Theorie von Krönke die Pathogenese der FE in einer Fer-

mententgleisung zu sehen ist, so erfordert diese Anschauung ein entsprechendes therapeutisches Vorgehen. Krönke war der Überzeugung, daß es möglich sein müßte, durch Injektion einer nicht toxisch wirkenden Lipase eine FE auszulösen. Allerdings war es ihm aus technischen Gründen noch nicht möglich, eine gereinigte, nicht toxisch wirkende Lipase zu gewinnen. In Weiterverfolgung dieses Gedankens vertrat er im Gegensatz zu Schüttemeyer *) die Ansicht, daß durch die Unterbindung einer überschüssigen Lipasebildung oder durch Ausschaltung einer vermehrt vorhandenen Lipase die Entstehung einer FE verhindert werden könne. Süss führte in Fortsetzung der Arbeiten Krönkes experimentelle Untersuchungen durch. Zunächst versuchte er, lipaseausschaltende Substanzen wie Chininlösung, Nicotinsäureamid, Urethan und Cholestrinlösung zu injizieren, von denen bekannt war, daß sie im Reagenzglas die Fettspaltung durch Lipase hemmen können. Es konnte aber keine deutliche Wirkung dieser Substanzen auf die Serumlipase nachgewiesen werden.

Nach Injektion von Histamin, das einen Schock auslöste, konnte eine Vermehrung der Serumlipase festgestellt werden. Die Wirkung des Histamins beruhe auf einer Permeabilitätssteigerung, so daß aus den Zellen des RES vermehrt Lipase ausgeschüttet werde. Süss ging bei seinen weiteren Experimenten davon aus, daß die überschießende Lipasebildung im RES vom vegetativen Nervensystem veranlaßt wird und die Histaminausschüttung diesen Effekt verstärkt, so daß es zu der Fehlreaktion im Organismus kommen kann. Daher versuchte er, durch eine Blockierung des vegetativen Nervensystems beide Mechanismen zu beeinflussen, da die zentrale und periphere Dämpfung der vegetativen Regulationstätigkeit überschießende Abwehrmaßnahmen nicht zur Auswirkung kommen ließe.

Es war bekannt, daß winterschlafende Tiere eine Nebennierenexstirpation überstehen, während sie im wachen Zustande eine solche nicht überleben. Daraus zieht Süss den Schluß für die FE, daß der Organismus Belastungen besser standhält, wenn die Abwehrreaktionen nur langsam und in geringem Ausmaße ablaufen. Daher wandte er den „künstlichen Winterschlaf" zur Behandlung der FE im Experiment an. Er konnte dabei tatsächlich eine verringerte Lipaseaktivität feststellen. Wenn aber eine Lipaseerhöhung schon eingetreten ist und eine Schockbereitschaft besteht, könnte nur die vegetative Dämpfung angewendet werden. Er wies damit nach, daß durch die vegetative Dämpfung eine Verminderung der Spaltung von Fetten im Serum stattfindet. Die Blockierung des vegetativen Nervensystems in den Zentren, den Ganglien und der Peripherie erreichte er durch Verabreichung von synthetischen Antihistaminica, Sympathico- und Parasympathicolytica. Da durch die Kombination dieser Medikamente eine Potenzierung ihrer Wirkungen zu beobachten sei, müßten nur kleine Dosen von den einzelnen Substan-

---

*) Zu vgl. Seite 35

zen gegeben werden. Die Wirkung dieser Mittel ist eine verminderte Stoffwechselleistung. Der Dämmerschlaf der Patienten ist die Folge der herabgesetzten Gehirnfunktionen. Durch die Antihistaminica wird nämlich die Wirkung des Histamins aufgehoben, so daß es nicht mehr zu einer vermehrten Bildung und Ausschüttung von Lipase ins Blut kommen kann. Gleichzeitig wird dadurch die Gefahr des Schocks beseitigt.
Zu dem Vorschlag von Süss zur Therapie der FE mit Hilfe des „künstlichen Winterschlafs" bzw. der vegetativen Dämpfung ist Folgendes zu bemerken: Die experimentell hervorgerufene FE kann nur ungefähr die Vorgänge wiedergeben, wie sie sich bei der traumatischen FE im Menschen abspielen. Daher können auch die Ergebnisse dieser experimentellen Untersuchungen am Tier nur mit einem gewissen Vorbehalt auf die Vorgänge beim Menschen übertragen werden. Ihre klinische Bewährung wäre daher noch zu prüfen.

Zusammenfassend kann Folgendes festgestellt werden: Die verschiedenen Vorschläge, die zur Therapie der FE gemacht worden sind, basieren auf der unterschiedlichen Beurteilung der causa der FE. Eine einheitliche Medikation der FE hat sich noch nicht herausgebildet. Vor allen Dingen hat die neuere Wissenschaft aus der Lipasetheorie noch keine dieser Theorie entsprechende praktikable Therapie entwickeln können. Vielleicht gelingt es im Laufe der Zeit, den Weg zu einer verhältnismäßig einfachen, erfolgversprechenden Behandlungsmethode zu finden. Es bedarf dazu noch weiterer eingehender Forschungen. Bis dahin dürfte sich die Bekämpfung der FE durch Gaben von Decholin kombiniert mit Kreislaufmitteln wie Eupaverin empfehlen. Unterstützt werden sollte diese Therapie durch Aderlaß und Infusionen sowie die Atmung fördernde Mittel wie Coramin.

ZUSAMMENFASSUNG

Seit reichlich einem halben Jahrhundert ist die Wissenschaft und die Praxis bemüht, ein klares Bild von der Pathogenese der FE zu gewinnen und darauf aufbauend eine sichere Methode zu ihrer Behandlung und nach Möglichkeit auch zur Ergreifung prophylaktischer Maßnahmen zu entwickeln. Leider haben die Bemühungen bis jetzt noch zu keinem allseits anerkannten Erfolg geführt. Es wird, wie bereits in den einleitenden Bemerkungen zu dieser Arbeit ausgeführt worden ist *), noch eingehender Untersuchungen bedürfen, um den Weg freizulegen, der eine sichere Beherrschung des Krankheitsbildes der FE ermöglicht. Allen bisherigen Forschungen gemeinsam ist das Bestreben, über die Blutfettbestimmung prognostische und diagnostische Erkenntnisse über die Gefahr bzw. über das Vorliegen einer FE zu gewinnen und von diesen Erkenntnissen ausgehend zu einer wirksamen Prophylaxe bzw. Therapie der Krankheit zu gelangen. Die Versuche der älteren Generation, durch einfache Untersuchungen des Blutfettgehalts Anhaltspunkte über das Bestehen einer FE und die Intensität des Krankheitsbildes zu gewinnen, haben zu keinen einer wissenschaftlichen Nachprüfung standhaltenden und für den Kliniker brauchbaren Ergebnissen geführt. Mehr Erfolg scheint die von der jüngeren Generation in die Wege geleitete Methode zu bieten, über die Bestimmung der Lipase im Serum einen sicheren Boden über das weitere procedere zu gewinnen. Es darf erwartet werden, daß die in der Zukunft auf diesem Gebiet noch anzustellenden umfassenden Untersuchungen das bis jetzt gewonnene Bild abrunden und dem Kliniker zuverlässige Maßstäbe zur Diagnose der FE und Hinweise über die zu ergreifenden prophylaktischen und therapeutischen Maßnahmen vermitteln werden. Die Lipasebestimmung wird allerdings des öfteren keine positiven Ergebnisse zeitigen, weil es sich um Patienten handelt, deren gesunder Organismus mit einer möglichen FE ohne äußerlich erkennbare Reaktion fertig wird. In diesen Fällen, in denen die Lipasebestimmung negativ ist und damit anzeigt, daß eine mögliche Einschwemmung unphysiologischen Fettes in die Blutbahn reaktionslos verläuft, kann der Kliniker von prophylaktischen oder therapeutischen Maßnahmen absehen.

---

*) Zu vgl. Seite 9

LITERATUR

v. Aberle: Z. orth. Chir. 19 (1908); 89.
Barrack: Inaug. Diss. Berlin 1892.
Benecke: Handbuch der allg. Path. Bd. II/2 Leipzig 1913.
Zieglers Beitr. 22 (1892); 343.
Zbl. Chir. 1932; 105.
Beöthy: ref. Z. ges. Chir. 54 (1931); 788.
v. Bergmann: Habilitationsschrift Dorpat 1863.
Berl. klin. Wschr. 1873; 23.
Bernard: zit. bei Wohlfahrt.
Bettinardi: zit. bei Zorn.
Böhm: Mtschr. Unfallhk. 1943; 176.
Bossan: zit. bei Zorn.
Brandes: Münch. Med. Wschr. 1912.
Brockmeyer: Klin. Wschr. 1924; 874, 1526.
v. Brücke: Klin. Wschr. 1942; 771.
Bürger: Dtsch. Med. Wschr. 1932; 582.
Busch: Virchows Arch. 35 (1866); 321.
Carrara: Friedreichs Bl. 1898; 241.
Carter: Christiansen and Prior: ref. Z. org. ges. Chir. 105 (1942); 390.
Clark, Lower and King: zit. bei Struppler.
Czerny: Berl. klin. Wschr. 1875; 593.
Dietrich: Chirurg 1930; 593.
Eberhard: Inaug. Diss. Leipzig 1951.
Ebstein: Virchows Arch. 155 (1899); 571.
Enderlen: Zbl. Chir. 1932; 105.
Fehr: Bruns' Beitr. 174 (1942); 25.
Fleischmann: Biochem. Z. 200 (1928); 25.
Franke: Zbl. Chir. 1932; 105.
Friesen, Merendino, Baronofsky, Mears and Wangensteen: Surgery 24 (1948); 134.
Fritzsche: Dtsch. Z. Chir. 107 (1910); 456.
Fromme: Zbl. Chir. 1923; 1778.
Fuchsig: Z. exper. Path. 7 (1910); 702.
Fular und Kraft: Langenbecks Arch. und Dtsch. Z. Chir. 278 (1954); 548.
Gloggengiesser: Med. Klin. 1949; 235.
Gold: Arch. klin. Chir. 126 (1923); 180.
Zbl. Chir. 1927; 1176.
Gohrbandt: Zbl. Chir. 1947; 394.
Gröndahl: Dtsch. Z. Chir. 111 (1911); 56.
Grohe: Canstatt's Iber. 2 (1862); 44.
Grzybowski: Zbl. Hautkrht. 33 (1930); 734.
Halm: Habilitationsschrift München 1876.

Hanriot: zit. bei Zorn.
Hansen: ref. Z. org. ges. Chir. 71 (1935); 88.
Hayashi: zit. bei Zorn.
Hoffheinz: Neue Deutsche Chirurgie Bd. 55, Stuttgart 1933.
Jentsch: zit. bei Krönke.
Karitzky: Zbl. Chir. 1952; 148.
Killian: Dtsch. Z. Chir. 231 (1931); 97
Kojo: Studien über Fettembolie: Bern 1922.
Kolmert: ref. Z. org. ges. Chir. 98 (1940); 241.
Krönke: Habilitationsschrift Jena 1953.
Kroupa und Sponar: Rozhl. Chir. 36 (1957); 501.
Küntscher: Langenbecks Arch. und Dtsch. Z. Chir. 264 (1950); 547.
Landois: Erg. Chir. und Orth. 16 (1923); 99.
Dtsch. med. Wschr. 1926; 283.
Leb: Bruns' Beitr. 128 (1923); 515.
Lehman and Moore: ref. Z. org. ges. Chir. 39; 129.
Lenggenhager: Schweiz. med. Wschr. 1941; 38.
Lubarsch: Virchows Arch. 151 (1898); 546.
Maatz: Zbl. Chir. 1943; 383.
Magendie: zit. bei Scriba.
Magnus: Zbl. Chir. 1937; 2469.
Meeh: zit. bei Stegmann.
Melchior: Mitteil. Grenzgeb. Med. u. Chir. 38 (1925); 178.
Morse: zit. bei Zorn.
Moser und Wurnig: Langenbecks Arch. und Dtsch. Z. Chir. 278 (1954); 72.
Nather und Susani: Zbl. Chir. 1927; 1176.
Nees: Biochem. Z. 124 (1921); 156.
Oppenheimer: Klin. Wschr. 1929; 24.
Die Fermente und ihre Wirkungen, 5. Aufl. Leipzig 1925.
v. Oppolzer: Arch. klin. Chir. 179 (1934); 176.
Mitteil. Grenzgeb. Med. u. Chir. 44 (1935/37); 192.
Wien. klin. Wschr. 1936; 1245.
Paul und Windholz: Mitteil. Grenzgeb. Med. u. Chir. 38 (1925); 614.
Klin. Wschr. 1925; 1722.
Payr: Münch. med. Wschr. 1898; 885.
Z. orth. Chir. 7 (1900); 338.
Porter: Münch. med. Wschr. 1917; 1340.
Puppe: zit. bei Eberhard.
Rappert: Dtsch. Z. Chir. 246 (1936); 449.
Zbl. Chir. 1937; 387.
Dtsch. Z. Chir. 250 (1938); 276.
v. Recklinghausen: Virchows Arch. 26 (1863); 172.
Rehn: Zbl. Chir. 1932.
Ribbert: Dtsch. med. Wschr. 1900; 419.
Riedel: Dtsch. Z. Chir. 8 (1877); 571.
Dtsch. Z. Chir. 10 (1878); 539.
Rona und Michaelis: Biochem. Z. 31 (1911); 345.
Rona, Petow und Schreiber: Klin. Wschr. 1922; 2366.

Rückert: Klin. Wschr. 1931; 1853.
Münch. med. Wschr. 1932; 709.
Dtsch. Z. Chir. 238 (1933); 730.
Dtsch. Z. Chir. 243 (1934); 537.
Dtsch. Z. Chir. 245 (1935); 36.
Rusch: Inaug. Diss. Düsseldorf 1952.
Sanders, Hamilton und Starr: zit. bei Landois.
Saxl und Donath: zit. bei Krönke.
Schridde: Verb. Dtsch. Path. Ges. 1907; 234.
Schultze: Arch. klin. Chir. 111 (1919); 753.
Schüttemeyer und Flach: Chirurg 1950; 289.
Schüttemeyer: Langenbecks Arch. und Dtsch. Z. Chir. 270 (1951); 50.
Zbl. Chir. 1952; 1547.
Schwiegk: Klin. Wschr. 1942; 741, 765.
Scriba: Dtsch. Z. Chir. 12 (1880); 118.
Senff: Zbl. Chir. 1950; 339.
Sieber: Z. pkysiolog. Chemie 1908; 177.
Siegmund: Münch. med. Wschr. 1918; 1076.
ref. Z. org. ges. Chir. 102 (1941); 632.
Spring: ref. Z. org. ges. Chir. 103 (1941); 689.
Steudel: Med. Klin. 1949; 404.
Biochem. Z. 263 (1933); 231.
Stegmann: Inaug. Diss. Leipzig 1951.
Stich: Langenbecks Arch. und Dtsch. Z. Chir. 287 (1957); 669.
Strassmann: Dtsch. Z. ges. Med. 22 (1933); 272.
Struppler: Zbl. Chir. 1940; 265.
Vortr. a. d. prakt. Chir. Heft 26, Stuttgart 1940.
Susani: Arch. klin. Chir. 179 (1934); 463.
Süss: Inaug. Diss. Jena 1956.
Virchow: Virchows Arch. 9 (1856); 307.
Vogel: Zbl. Chir. 1931; 818.
Dtsch. Z. Chir. 236 (1932); 269.
Dtsch. Z. Chir. 240 (1933); 376.
Wagner: zit. bei Scriba.
Weber: zit. bei Krönke.
Werner: Z. exper. Med. 83 (1932); 402.
Wiener: Habilitationsschrift Leipzig 1879.
Wieting: Erg. Chir. und Orth. 14 (1921); 617.
Wilms: Verh. Dtsch. ges. Chir. 1910; 196.
Winkler: Z. orth. Chir. 45 (1924); 616.
Wohlfahrt: Inaug. Diss. München 1949.
Wolff: Dtsch. Z. Chir. 88 (1907); 71.
Wuttig: Zieglers Beitr. 37 (1905); 378.
Zak: Arch. exper. Path. 97 (1923); 499.
Zenker: Beiträge zur normalen und patholog. Anatomie der Lunge, Dresden 1862.
Zorn: Fermentforsch. 15 (1938); 397.

LEBENSLAUF

Am 10. 8. 1938 bin ich in Stuttgart als Tochter des Direktors Dr. iur. Viktor Veyhl und seiner Ehefrau Minna, geb. Seizinger, geboren. Daselbst absolvierte ich auch meine Schulzeit und legte im Frühjahr 1958 am Königin-Charlotte-Gymnasium in Stuttgart die Reifeprüfung ab.

Im Mai 1958 bezog ich die Universität Tübingen, um mich dem Studium der Medizin zu widmen, und erstand dort nach zwei Semestern die naturwissenschaftliche und nach weiteren drei Semestern die ärztliche Vorprüfung. Im Anschluß an die letzte Prüfung verbrachte ich sieben klinische Semester an der Universität Tübingen. Das medizinische Staatsexamen legte ich im Frühjahr 1964 an der Universität Tübingen mit Erfolg ab.